FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962

619 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

P I S S A R R O Bernard

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

né le 26 février 1931 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le Mai 1962

DES MYELITES AIGUES DE L'ENFANT

(Etude de trente-trois cas personnels)

Président : M. Léon MICHAUX, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

P I S S A R R O Bernard

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

né le 26 février 1931 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le Mai 1962

DES MYELITES AIGUES DE L'ENFANT

(Etude de trente-trois cas personnels)

Président : M. Léon MICHAUX, Professeur

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1e CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538114_0045

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudeloque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon maître,

Monsieur le Professeur Léon MICHAUX

Professeur de Clinique de Psychiatrie Infantile,

qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider ma thèse,

en témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.

A mon maître,

Monsieur le Professeur Agrégé Stéphane THIEFFRY

qui m'a inspiré l'idée de ce travail
et qui m'a guidé dans son exécution,

en témoignage de mon respectueux
attachement.

A mes maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

EXTERNAT :

- *Monsieur le Docteur P.L. CHIGOT*
- *Monsieur le Professeur R. DEBRE*
- *Monsieur le Professeur Agrégé St. THIEFFRY*
- *Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS*
- *Monsieur le Docteur Fr. SIGUIER*
- *Monsieur le Docteur A. LAPORTE*
- *Monsieur le Professeur Agrégé R. LAPLANE*
- *Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE*
- *Monsieur le Professeur P. MILLIEZ*

EXTERNAT EN PREMIER :

- *Monsieur le Docteur R. CLAISSE*

INTERNAT :

- *Monsieur le Docteur A. RAVINA*
- *Monsieur le Professeur Agrégé R. MANDE*
- *Monsieur le Professeur Agrégé H.E. BRISSAUD*
- *Monsieur le Professeur Agrégé A. ROSSIER*
- *Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE*
- *Monsieur le Professeur P. CASTAIGNE*
- *Monsieur le Professeur Agrégé THIEFFRY*
- *Monsieur le Professeur Agrégé R. LAPLANE*
- *Monsieur le Professeur Agrégé R. BASTIN*
- *Monsieur le Professeur L. MICHAUX*

S O M M A I R E

GENERALITES 1

ETUDE - CLINIQUE 3

A - Myélites aigues primitives en apparence 3

I - Les observations 3

II - Etude analytiques 27

- Début 28

Période d'état 30

Evolution immédiate 35

Evolution secondaire 38

Evolution ultérieure 40

III - Recherches étiologiques 44

B - Myélites survenant au cours de maladies infectieuses connues de l'enfance 44

C - Formes associées 47

1°) L'encéphalo-myélite aigüe disséminée 48

2°) La neuromyélite optique aigüe 49

3°) La Maladie de Schilder-Foix 54

D - Les éléments du pronostic 55

PROBLEMES ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES 59

A - Topographie des lésions 59

B - L'agent responsable 60

1 - Myélites survenant au cours d'une affection connue 60

II - Myélites primitives en apparence 63

C - Le Mécanisme physio pathologique 64

DIAGNOSTIC 69

TRAITEMENT 73

I - Le traitement précoce 73

II - La période de rééducation 79

III - Les problèmes ultérieurs 83

CONCLUSIONS 85

BIBLIOGRAPHIE 87

L'étude des myélites aigues, depuis leur isolement en 1822 par Ollivier d'Angers qui créa le terme de myélite, a porté essentiellement sur les atteintes médullaires de l'adulte. Tout au plus quelques cas de myélites de l'enfant sont-ils cités dans les traités de LEYDEN, de CHARCOT, de GRASSET. Le rapport de VAILLARD sur les myélites infectieuses au IIè Congrès français de médecine (Bordeaux, 1895) portait sur des cas d'adultes, ainsi que les premières études anatomo-pathologiques (CRUVEILHIER, Atlas d'Anatomie Pathologique, 1849; DEJERINE et André THOMAS, Traité des Maladies de la Moelle Epinière) et les premières discussions pathogéniques (BASTIAN, 1862, SINGER, 1902). Les myélites furent le sujet des Congrès de Neurologie internationale (Berne, 1931), d'Hydrologie médicale (1933), portant sur les atteintes inflammatoires non suppurées de la moelle.

Pour l'enfant, par contre, les publications étaient plus rares, et portaient essentiellement sur des myélites secondaires à des maladies infectieuses connues. Les études d'ensemble, (Thèses de : SOL, Toulouse, 1934, PERREAU, Lyon, 1940, et plus récemment, COLLARD, Lyon, 1954) rapportent quelques myélites, primitives ou secondaires, de l'enfant. Les seules études d'ensemble des myélites aigues infectieuses de l'enfant sont la Thèse de Melle JELIU (Paris, 1952), qui rapporte 3 cas personnels et 8 cas relevés dans la littérature, l'étude de PAINE et BYERS (1953) qui porte sur 25 cas dont 15 survenant au cours ou au décours d'une affection connue.

Nous rapporterons dans ce travail 24 observations de myélites aigues transverses de l'enfant, primitives en apparence, puis 3 cas de myélites survenant au cours d'une maladie infectieuse connue. Nous avons volontairement arrêté notre étude aux cas des malades âgés de moins de 15 ans. Nous avons éliminé en principe toutes les observations des malades ayant présenté au début des signes encéphalitiques, à l'exception d'une malade dont nous présentons l'observation en forme clinique, car elle a posé, après un coma ayant duré 5 jours, des problèmes pronostiques, évolutifs et thérapeutiques identiques à ceux des autres malades. Enfin, deux malades ont eu une évolution particulière : après un premier épisode de myélite en tous points comparable aux autres malades, est survenu un deuxième épisode, pour l'un fait d'abord d'une névrite optique, puis d'une dégradation psychique évoluant vers la mort et évoquant la maladie de Schilder Foix, pour l'autre, simplement d'une névrite optique secondairement régressive. Cette association ou cette succession myélite-névrite optique nous a conduit à rapporter 3 autres observations : pour deux d'entre elles, la névrite optique est survenue en même temps que la myélite et a constitué le seul signe supérieur, pour la troisième, c'est après un épisode d'encéphalomyélite, entièrement régressif, qu'est apparue une névrite optique avec quelques troubles de la conscience, tous signes qui ont ensuite complètement disparu.

Au total, nous avons donc pu réunir 33 observations dans le service de notre maître le Professeur Agrégé Thieffry, soit :

= 27 cas de myélite aigüe transverse pure,

= 1 cas ayant comporté un coma de 5 jours au début,

= 5 cas ayant comporté, à un moment de l'évolution, une névrite optique.

Les "Myélites aigües de l'enfant" sont des affections, sans doute variables dans leur étiologie, leur mécanisme, leurs lésions anatomo-pathologiques, leur évolution, mais qui restent unies par leur aspect clinique et les problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'elles posent. Nous avons conservé le terme de "myélite", consacré par l'usage, bien qu'il ne s'agisse probablement pas toujours de myélopathies infectieuses.

Sur le plan clinique, elles réalisent le tableau d'une section physiologique, complète ou non, de la moelle, à un niveau quelconque, survenant de façon brutale, en quelques heures ou au maximum en quelques jours chez un enfant ou un adolescent jusque là en bonne santé. On élimine donc la poliomyélite antérieure aigüe, les myélites secondaires, "métastases" d'infection à pyogènes, et les myélites dues à une intoxication, bien que ces dernières puissent soulever des problèmes nosologiques particuliers.

Sur le plan diagnostique, le souci majeur est d'éliminer une compression médullaire qui pourrait impliquer une sanction neuro-chirurgicale d'urgence.

Le traitement doit prévenir les complications de décubitus, corriger les déformations, réparer les troubles trophiques, favoriser la reprise de la marche quand cela est possible, limiter au mieux les séquelles urinaires, et préparer l'avenir fonctionnel, social et professionnel de ces enfants.

E T U D E C L I N I Q U E

A - MYELITES AIGUES PRIMITIVES EN APPARENCE

Nous étudierons d'abord les 24 cas de myélites aigües primitives en apparence. Il s'agit d'enfants hospitalisés dans le service du Professeur Agrégé Thieffry de 1948 à décembre 1961 : 9 filles et 15 garçons dont les âges s'échelonnent de 16 mois à 15 ans.

I - LES OBSERVATIONS -

Voici, résumées, les observations de ces 24 malades :

OBSERVATION [1]

LEF... René, âgé de 15 ans, entre dans le service le 10 janvier 1948.

Après avoir ressenti pendant trois jours une sensation anormale de chaleur dans le membre inférieur gauche, l'enfant est réveillé la nuit par une douleur extrêmement violente, siégeant dans l'abdomen, à la hauteur de l'ombilic, et en arrière dans le dos, douleur transfixiante accompagnée de vomissements, mais sans fièvre.

Le lendemain, les douleurs sont exagérées, et, dans la soirée, l'enfant se plaint d'une lourdeur dans la jambe droite, qui s'accentue et atteint l'autre jambe. En même temps s'installe une rétention d'urine.

Il n'y a pas d'antécédents notables ni dans la famille, ni chez le malade.

A l'entrée dans le service, l'enfant a 38° ; on note une raideur de la nuque, un signe de Lasègue, une paralysie complète des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux ; le réflexe cutané plantaire est indifférent ; le réflexe crémastérien est aboli ; Il n'a y pas de réflexe de défense.

L'anesthésie remonte à D 11, à tous les modes, avec une zone d'hyperesthésie susjacente.

Il y a rétention d'urine complète et constipation opiniâtre.

L'examen neurologique des membres supérieurs des paires craniennes est normal.

Une ponction lombaire est pratiquée, qui ramène un liquide contenant : 4 éléments et 0,90 gr. d'albumine ; l'épreuve de Queckenstedt-Stookey est normale ; on évoque une myélite transverse, sans éliminer, malgré le début brutal, une tumeur médullaire.

Le lendemain on note une transpiration s'arrêtant de façon précise à la moitié supérieure du corps, un réflexe pilomoteur en bande D 8/D 11. La rétention a fait place a une incontinence d'urines, ces dernières sont infectées ; on y retrouve du colibacille et du staphylocoque.

Les troubles moteurs ne se modifient pas dans les jours suivants, non plus que les troubles sensitifs, mais s'y ajoutent des douleurs paroxystiques nocturnes. La myélographie lipiodolée montre un arrêt du liquide de contraste au niveau de D 10.

Une intervention est décidée le 21 janvier 1948 : "Laminectomie centrée sur l'endroit repéré où le lipiodol s'est partiellement arrêté, puis divisé".

Compte-rendu opératoire : "Après ouverture de la dure-mère, on trouve une moelle ayant un aspect très particulier, recouverte de vaisseaux très congestionnés, dilatés, très nombreux ; elle apparaît très rouge ; certains vaisseaux sont pelotonnés en tire-bouchon ; la moelle a une consistance ligneuse ; quand on la touche et qu'on essaye de la retourner, elle se déplace en masse, comme un morceau de bois ; elle a l'air d'être isolée de son segment supérieur autour duquel elle tourne, comme si elle en était séparée. Sur le côté, il y a tout le long du segment exposé (15 cms environ) des grains jaunes, sortes de boursouflures jaune ambré qui rendent les bords très irréguliers. Il s'agit donc d'une maladie très particulière de la moelle qu'on ne peut identifier".

Dans les jours suivants, aucune modification des signes moteurs et sensitifs ; les douleurs abdominales ont presque disparu, mais persistent des crampes dans les membres inférieurs.

Des escarres talonnières sont apparues le quinzième jour à tous les points de friction des orteils et à la face interne du genou droit. En même temps s'est installée une atrophie considérable des membres inférieurs.

Les escarres talonnières guériront en une quinzaine de jours, mais une escarre sacrée se constituera vers le deuxième mois de la maladie.

L'état de l'enfant reste identique jusqu'à sa sortie du service le 9 avril 1948.

Six mois plus tard, l'état général est excellent, il y a un automatisme vésical, mais la paraplégie reste inchangée.

*

* *

E T U D E C L I N I Q U E

A - MYELITES AIGUES PRIMITIVES EN APPARENCE

Nous étudierons d'abord les 24 cas de myélites aigües primitives en apparence. Il s'agit d'enfants hospitalisés dans le service du Professeur Agrégé Thieffry de 1948 à décembre 1961 : 9 filles et 15 garçons dont les âges s'échelonnent de 16 mois à 15 ans.

I - LES OBSERVATIONS -

Voici, résumées, les observations de ces 24 malades :

OBSERVATION [1]

LEF... René, âgé de 15 ans, entre dans le service le 10 janvier 1948.

Après avoir ressenti pendant trois jours une sensation anormale de chaleur dans le membre inférieur gauche, l'enfant est réveillé la nuit par une douleur extrêmement violente, siégeant dans l'abdomen, à la hauteur de l'ombilic, et en arrière dans le dos, douleur transfixiante accompagnée de vomissements, mais sans fièvre.

Le lendemain, les douleurs sont exagérées, et, dans la soirée, l'enfant se plaint d'une lourdeur dans la jambe droite, qui s'accentue et atteint l'autre jambe. En même temps s'installe une rétention d'urine.

Il n'y a pas d'antécédents notables ni dans la famille, ni chez le malade.

A l'entrée dans le service, l'enfant a 38° ; on note une raideur de la nuque, un signe de Lasègue, une paralysie complète des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux ; le réflexe cutané plantaire est indifférent ; le réflexe crémastérien est aboli ; Il n'a y pas de réflexe de défense.

L'anesthésie remonte à D 11, à tous les modes, avec une zone d'hyperesthésie susjacente.

Il y a rétention d'urine complète et constipation opiniâtre.

L'examen neurologique des membres supérieurs des paires craniennes est normal.

Une ponction lombaire est pratiquée, qui ramène un liquide contenant : 4 éléments et 0,90 gr. d'albumine ; l'épreuve de Queckenstedt-Stookey est normale ; on évoque une myélite transverse, sans éliminer, malgré le début brutal, une tumeur médullaire.

Le lendemain on note une transpiration s'arrêtant de façon précise à la moitié supérieure du corps, un réflexe pilomoteur en bande D 8/D 11. La rétention a fait place a une incontinence d'urines, ces dernières sont infectées ; on y retrouve du colibacille et du staphylocoque.

Les troubles moteurs ne se modifient pas dans les jours suivants, non plus que les troubles sensitifs, mais s'y ajoutent des douleurs paroxystiques nocturnes. La myélographie lipiodolée montre un arrêt du liquide de contraste au niveau de D 10.

Une intervention est décidée le 21 janvier 1948 : "Laminectomie centrée sur l'endroit repéré où le lipiodol s'est partiellement arrêté, puis divisé".

Compte-rendu opératoire : "Après ouverture de la dure-mère, on trouve une moelle ayant un aspect très particulier, recouverte de vaisseaux très congestionnés, dilatés, très nombreux ; elle apparaît très rouge ; certains vaisseaux sont pelotonnés en tire-bouchon ; la moelle a une consistance ligneuse ; quand on la touche et qu'on essaye de la retourner, elle se déplace en masse, comme un morceau de bois ; elle a l'air d'être isolée de son segment supérieur autour duquel elle tourne, comme si elle en était séparée. Sur le côté, il y a tout le long du segment exposé (15 cms environ) des grains jaunes, sortes de boursouflures jaune ambré qui rendent les bords très irréguliers. Il s'agit donc d'une maladie très particulière de la moelle qu'on ne peut identifier".

Dans les jours suivants, aucune modification des signes moteurs et sensitifs ; les douleurs abdominales ont presque disparu, mais persistent des crampes dans les membres inférieurs.

Des escarres talonnières sont apparues le quinzième jour à tous les points de friction des orteils et à la face interne du genou droit. En même temps s'est installée une atrophie considérable des membres inférieurs.

Les escarres talonnières guériront en une quinzaine de jours, mais une escarre sacrée se constituera vers le deuxième mois de la maladie.

L'état de l'enfant reste identique jusqu'à sa sortie du service le 9 avril 1948.

Six mois plus tard, l'état général est excellent, il y a un automatisme vésical, mais la paraplégie reste inchangée.

*

* *

OBSERVATION [2]

KRI... Fanny, âgée de 11 ans et demi - entre dans le service le 17 septembre 1949, venant de l'hôpital de LONS LE SAUNIER.

Le 5 septembre 49 elle s'était plainte de torticolis, puis d'une faiblesse dans les jambes accompagnée de couleurs en ceinture, "comme de l'huile bouillante" vers l'ombilic, de sensations de picotements dans les jambes.

Le lendemain matin, s'est installée brutalement une paraplégie flasque avec rétention d'urine, et anesthésie à la chaleur et au tact jusqu'à la moitié supérieure du thorax.

A LONS-LE-SAUNIER la paraplégie est complète, l'anesthésie globale jusqu'à D 4 ; il y a un signe de Babinski bilatéral ; les réflexes tendineux ne sont pas précisés.

La ponction lombaire ramène un liquide contenant 100 éléments et 1,20 gr. d'albumine.

Une radio de la colonne cervicale aurait montré une arthrite atloïdo-axoïdienne, et fait suspecter un mal de Pott ou une ostéomyélite. L'enfant est mise dans le plâtre et adressée dans le service.

A son entrée, la paraplégie est complète, la motilité est nulle aux membres inférieurs, les réflexes achilléens sont vifs, on note un triple retrait des membres inférieurs, un clonus du pied à gauche, un signe de Babinski bilatéral.

Il existe une anesthésie complète jusqu'à L 1, surmontée d'une anesthésie douloureuse jusqu'à D 8, puis d'une hypoesthésie à la douleur jusqu'à D 4 à gauche et D 5 à droite.

Au point de vue urinaire, la rétention d'urine persiste, ainsi que la perte des matières.

Enfin existent des escarres fessières et des escarres à la nuque, ces dernières au niveau du plâtre.

Il n'y a pas de réponse à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, mais le liquide céphalo-rachidien contient 5 éléments et 0,25 gr. d'albumine.

Quinze jours après, on assiste à une récupération progressive et rapide de la sensibilité et de la motricité, alors que persistent les signes d'automatisme médullaire. La malade perçoit l'envie d'uriner, mais a une infection à colibacilles.

Le 19 novembre, soit au trentième jour de la maladie, la ponction lombaire est normale, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey aussi.

A la sixième semaine, les rotuliens sont vifs, les achilléens polycinétiques avec un clonus du pied. Il existe un signe de Babinski bilatéral, mais la motricité est presque normale. Il persiste une hypoesthésie discrète et la sensibilité vésicale est revenue.

Dans les mois suivants, ne persisteront qu'un signe de Babinski bilatéral et quelques troubles mictionnels minimes, ainsi qu'une infection urinaire à rechutes.

Revue un an, deux ans et quatre ans après, l'enfant va très bien.

*

* *

OBSERVATION [3]

SOL... Marie-Noëlle, âgée de 8 ans, entre dans le service le 17 septembre 1951.

Deux jours avant l'entrée dans le service, s'étaient installées brutalement des douleurs abdominales, puis l'enfant remarque qu'elle ne pouvait fermer ses mains ; dans les heures suivantes, deux vomissements, et progressivement l'enfant ne peut plus diriger ses jambes, puis ne tient plus debout. Enfin s'installe une rétention d'urine.

Le lendemain les paralysies s'étendent au membre supérieur gauche qui est complètement paralysé, les membres inférieurs et le membre supérieur droit ayant une diminution notable de la force musculaire.

A l'entrée dans le service, les troubles moteurs sont les suivants :

- diminution de la motricité volontaire des membres inférieurs et du membre supérieur droit,
- paralysie complète du membre supérieur gauche,
- paralysie des abdominaux et des intercostaux.

Les réflexes rotuliens sont symétriques, les achilléens sont abolis, ainsi que le tricipital gauche et le radial gauche.

Le tricipital droit est diminué. Le réflexe cutané plantaire est en flexion à gauche et en extension à droite ; les cutanés abdominaux sont abolis ; la sensibilité au tact est normale, mais on note une anesthésie thermo-algésique qui remonte jusqu'à D 2, avec probablement quelques troubles au niveau des membres supérieurs.

La ponction lombaire ramène un liquide normal. Au bout de quinze jours, l'enfant marche, garde quelques troubles sphinctériens, une anesthésie thermo-algésique jusqu'à C 8. Il existe une anesthésie tactile jusqu'à D 4.

Au bout d'un mois, il ne persiste qu'une parésie du membre supérieur gauche, un signe de Babinski à gauche et, dix mois plus tard, l'enfant n'a plus qu'une diminution de force de sa main gauche, restée plus petite et dont la peau est plus lisse.

*

* *

OBSERVATION [4]

LEG... Nadine, âgée de 4 ans et demi, entre dans le service le 16 octobre 1951.

Depuis quinze jours, l'enfant se plaignait de douleurs abdominales en ceinture et de vomissements qui avaient fait évoquer une crise d'appendicite. Puis l'enfant traîne la jambe et se plaint de douleurs à la fatique. Enfin en trois jours et de façon rapidement progressive, s'est installée une paraplégie.

A l'entrée dans le service, outre la paraplégie, on note des réflexes rotuliens et achilléens vifs, un clonus bilatéral inépuisable, un signe de Babinski bilatéral et des réflexes de défense.

L'examen de la sensibilité montre une hypoesthésie des membres inférieurs, une hyperesthésie en ceinture au niveau de D 9.

Il existe une incontinence d'urine.

La ponction lombaire ramène un liquide contenant 11 éléments et 0,49 gr. d'albumine ; l'épreuve de Queckenstedt-Stookey est normale.

Quelques contractures apparaîtront cinq jours après, mais la zone d'hyperesthésie s'abaisse jusqu'à L 2, alors que les troubles de la sensibilité thermique restent à D 9.

Un électro-encéphalogramme est normal.

Tous les troubles régresseront rapidement en moins de deux mois. Seul persistera, huit mois après, un signe de Babinski à gauche.

*

* *

OBSERVATION [5]

DUP... Anne, âgée de 13 ans, entre dans le service le 14 octobre 1951.

Le début de la maladie a été extrêmement brutal, au cours d'une promenade, par des douleurs et des fourmillements dans les membres inférieurs. Immédiatement l'enfant s'arrête et s'effondre. On ne retrouve dans ses antécédents qu'une rhino-pharyngite depuis quarante-huit heures.

A l'entrée dans le service, il existe une paraplégie flasque complète avec abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et des cutanés abdominaux. Le réflexe cutané plantaire est indifférent. Les troubles sensitifs sont importants : il existe une hyperesthésie au niveau de D 9, mais en dessous de D 11 l'anesthésie est presque complète à tous les modes. La rétention d'urine persiste, nécessitant des sondages que l'enfant ne sent pas. De même, il existe une constipation opiniâtre. Les douleurs abdominales persistent, calmées par l'atropine et peut-être liées à la rétention des matières.

La ponction lombaire ramène un liquide contenant 31 éléments et 0,41 gr. d'albumine. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey est normale.

Au huitième jour, les troubles urinaires persistent ainsi que la paraplégie. Les paresthésies sont remontées jusqu'à D 7. Des petites escarres sont apparues au talon droit et à la face interne de la cheville gauche.

La régression a été absolument nulle, et 10 ans après, cette jeune fille garde une paraplégie flasque complète, elle a eu plusieurs escarres qui ont cicatrisé. Mais elle est indépendante dans tous les actes de la vie courante ; elle a poursuivi sa scolarité presque sans retard, et prépare actuellement une licence de lettres.

*

* *

La ponction lombaire ramène un liquide contenant 94 lymphocytes et 0,20 gr. d'albumine.

La gêne fonctionnelle restera minime, mais la marche sera gênée par l'existence d'une coxa vara congénitale et par l'existence d'un rachitisme très important.

Trois ans après, l'état est sensiblement stationnaire.

*

* *

OBSERVATION [8]

PRI... François, 3 ans 1/2, entre dans le service le 3 juillet 1954.

Les dix jours qui ont précédé l'installation de la maladie ont été marqués par des douleurs dans les jambes, plus ou moins vives selon les jours et par un syndrôme rhinopharyngé subfébrile.

En 24 heures, entre le 1er et le 2 juillet vont s'installer : une paraplégie, une oppression respiratoire (lenfant ne peut plus tousser) une rétention d'urine, puis une atteinte des membres supérieurs, complétant la quadriplégie. La température est à 38°.

A l'entrée dans le service, la motilité est presque nulle, à l'exception du membre supérieur gauche que l'enfant peut déplacer. Il y a une paralysie des abdominaux et des intercostaux.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux quatre membres, le cutané plantaire est indifférent.

L'étude de la sensibilité est difficile à cause de l'hostilité de l'enfant. Il existe surement une hyperesthésie douloureuse, et l'enfant fait des erreurs.

La peau est froide, les talons et le coccyx sont rouges. La rétention d'urine persiste.

A la ponction lombaire : 45 éléments, 0,40 gr. d'albumine.

Dans les jours suivants, la motilité volontaire du membre supérieur droit reparaît rapidement.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension le 8ème jour. L'enfant sent le passage des urines le 15ème jour. Mais il apparaît une infection urinaire à proteus.

Il part pour le Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau, le 1er septembre 1954.

Il existe alors des contractures des membres inférieurs, avec une rétraction modérée des quadriceps, des fessiers, et des triceps suraux.

Les réflexes rotuliens sont abolis, les achilléens présents, le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les mictions sont contrôlées, l'enfant demande pour uriner.

Le 4ème mois, apparaît une cyphoscoliose discrète, qui fera retarder et limiter la station debout ou assise pendant plusieurs mois. Au bout de 9 mois, un équin persistant impose une ténotomie des tendons d'Achille.

Le 14ème mois, l'enfant marche avec des trétaux, avec des cannes canadiennes le 15ème mois. Il persiste un léger recurvatum et une importante rotation externe de la jambe sur la cuisse.

Il sort au bout de 18 mois avec une attitude scoliotique fixée, mais une coquille pour la nuit, et des bottes plâtrées pour éviter l'équin et le recurvatum.

Les deux années suivantes, l'enfant est dans sa famille, où l'entretien de sa rééducation est négligé, les déformations se reproduisent, la scoliose s'aggrave.

Il est alors admis au Centre Médico-scolaire de Garches, où il est encore, sept ans et demi après le début de sa maladie. Il marche convenablement sans appareillage, sa scoliose est fixée et peu importante. Il a subi une arthrodèse bilatérale des pieds en janvier 1962. Sa scolarité est satisfaisante, malgré le retard pris dans sa famille.

*

* *

OBSERVATION [9]

ELB... Michel, âgé de 10 ans et demi, entre dans le service le 28 janvier 1955.

Pendant sept jours, l'enfant toussait, avait des signes de bronchite à l'auscultation, mais pas de fièvre.

Le soir du 25 janvier, il a un vomissement, se plaint de douleurs dorsales et de céphalées. Il a 38° 8.

Le lendemain il est très douloureux et somnolent ; il a 39° 9 et ne peut uriner malgré l'envie. Dans la soirée, il ne peut plus bouger les membres inférieurs et à des mictions par regorgement.

A l'entrée dans le service, le lendemain, il est douloureux, sa nuque est raide, il existe un signe de Lasègue bilatéral à 30° ; il existe également une paraplégie complète avec atteinte des abdominaux, des intercostaux et de la racine des membres supérieurs.

Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes achilléens sont présents ; le réflexe cutané plantaire est en flexion.

La respiration est superficielle ; la toux et la voix sont faibles, le débit verbal est ralenti. Il existe un encombrement trachéal et pulmonaire et l'enfant sera mis en poumon d'acier au bout de 48 heures.

La rétention d'urine persiste.

Le liquide céphalo-rachidien contient 190 éléments et 1 gr. d'albumine.

On considère que l'enfant a une poliomyélite grave.

Au huitième jour, la persistance de la rétention d'urine, l'apparition d'escarres sacrée et talonnières surprend dans une poliomyélite. La récupération motrice est rapide et apparaissent des signes pyramidaux qui font porter le diagnostic de myélite : Les réflexes achilléens sont vifs, les rotuliens sont faibles, la recherche du réflexe cutané plantaire détermine à gauche une réaction de triple retrait. A droite existe un signe de Babinski ; il existe des erreurs fréquentes dans la recherche des sensibilités thermique, tactile et algique, remontant jusqu'à D 4.

Les progrès sont très rapides et au bout de trois mois, il ne persiste qu'un signe de Babinski bilatéral et des réflexes vifs, sur le plan moteur. L'enfant commence à uriner spontanément ; les escarres sont en voie d'amélioration, mais il persistera des séquelles urinaires importantes qui nécessiteront une rééducation au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau. Mais, à la sortie du Centre, la rééducation sera mal suivie et, cinq ans après, des fuites persistent durant la journée et surtout la nuit.

*

* *

OBSERVATION [10]

CLE... Yves, 4 ans et demi, entre dans le service le 3 avril 1955.

Le 16 mars 1955, l'enfant se plaint de douleurs abdominales ; devant l'intensité de celles-ci, il est opéré le lendemain de l'appendicite.

Il va très bien pendant deux jours, puis les douleurs reparaissent, extrêmement violentes pendant quatre jours. Il n'y a aucun signe en faveur d'une complication post-opératoire.

Il perd ses urines et ses matières sans le savoir et c'est alors qu'il est admis dans le service.

A son entrée, existe une quadriplégie spasmodique avec une diminution globale, mais non totale, de la force musculaire. Les réflexes sont vifs et diffusés aux quatre membres ; il existe un clonus des pieds et un signe de Babinski bilatéral. La sensibilité est normale.

Il existe une incontinence des urines et des matières ; le liquide céphalo-rachidien est normal ; la vitesse de sédimentation est très accélérée.

Les jours suivants, la motricité s'améliore assez rapidement, les troubles sphinctériens disparaissent au bout de 4 semaines, mais à la troisième semaine était apparue une pleurésie purulente à staphylocoques dorés rapidement régressive.

A la sixième semaine environ, survient une poliomyélite qui vient stopper l'évolution favorable de la maladie.

*

* *

OBSERVATION [11]

GAM... Jean-Michel, âgé de 6 ans, entre dans le service le 13 juillet 1955.

La maladie s'est installée en quatre jours par des douleurs de la nuque puis des genoux, une constipation : le 10 juillet apparaît une paraplégie flasque avec polypnée.

L'enfant est alors hospitalisé en province où l'on constate en outre une tachycardie à 180. La ponction lombaire ramène un liquide contenant 2 éléments et 0,30 gr. d'albumine.

Il est transféré dans le service 48 heures après.

A l'entrée, il existe une raideur de la nuque, une paraplégie globale mais incomplète sans troubles de la sensibilité. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis ; il existe un signe de Babinski bilatéral.

Une rétention d'urine a duré 24 heures.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée (1 élément, 0,55 gr. d'albumine).

Le diagnostic de myélite est posé ; il sera remis en question transitoirement les jours suivants devant la constatation d'une intradermo-réaction positive à dix unités.

Le réflexe achilléen droit est vif le quatrième jour ; on note un clonus des pieds le 13ème jour.

La régression de tous les troubles se fera rapidement ; l'enfant marche au bout de 15 semaines. Au bout de 8 mois il ne persistera qu'une incontinence d'urine qui existait avant le début de la maladie.

*

* *

OBSERVATION [12]

GIL... Christian, âgé de 9 ans, entre dans le service le 3 avril 1956.

Le début de la maladie remonte au 12 décembre 1955 : sans prodrôme, brusquement, l'enfant s'est plaint d'une vive douleur au niveau des deux genoux, cette douleur irradiant rapidement dans les deux membres inférieurs et s'accompagnant aussitôt d'une impotence fonctionnelle grave. L'examen médical a révélé aussitôt une paraplégie flasque avec de graves troubles de la sensibilité. La ponction lombaire paraissait normale de même que les autres examens pratiqués à cette époque.

Après quelques jours de surveillance, l'enfant a été transféré de l'Hôpital de Thionville à l'Hôpital de Nancy pour suspicion de mal de Pott. Il se présentait alors avec une paraplégie flasque totale accompagnée de troubles sphinctériens, de type rétention, abolition totale de tous les réflexes cutanés et tendineux, ... La colonne vertébrale était parfaitement libre de ses mouvements. La brusquerie du début, l'absence de fièvre et surtout la négativité de la cuti-réaction ont permis d'éliminer le diagnostic de Mal de Pott et de porter celui de myélite aiguë.

Il s'agissait donc d'un tableau évoquant une compression, mais les examens complémentaires (radiographie vertébrale, ponction lombaire, cuti-réaction, vitesse de sédimentation, numération, formule sanguine, culot urinaire) étaient normaux. Il en était de même de l'épreuve de Queckenstedt-Stookey et de la myélographie lipiodolée.

Six mois plus tard, il ne persistait qu'une gêne minime de la marche et un signe de Babinski bilatéral.

*

* *

OBSERVATION [14]

NOR... Jacques, âgé de 13 ans et demi, entre dans le service le 14 janvier 1958.

Les 7 et 8 janvier, l'enfant avait eu des vomissements, de la toux, des frissons, des douleurs lombaires, Le 9, il se plaint d'un engourdissement des membres inférieurs, puis de brulûres de même topographie et quelques minutes plus tard, il tombe.

Depuis cette survenue brutale de la paraplégie, il est en rétention d'urine et constipé.

A l'entrée dans le service, il a une paraplégie qui est pratiquement complète et flasque, mais il existe quelques mouvements du psoas, des adducteurs et du quadriceps, ce qui met le niveau à L 2, niveau confirmé par les troubles de la sensibilité : anesthésie globale en selle jusqu'à L 2/L 3, anesthésie profonde remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Les réflexes abdominaux sont normaux ; les rotuliens et achilléens sont abolis de même que les crémastériens et le périnéo-anal. Le réflexe cutané plantaire est indifférent.

Il existe déjà une escarre du talon gauche qui guérira rapidement.

Les troubles sphinctériens persistent.

La ponction lombaire ramène un liquide normal au début, mais il existera secondairement une réaction albuminique isolée. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey est normale.

La récupération de la sensibilité commencera vers le septième jour.

Le 20ème jour, on peut obtenir une miction par pression sur l'abdomen ; il sent le besoin et sent passer les urines et les matières.

Au bout d'un mois il remue les orteils.

A la sixième semaine, l'enfant urine seul spontanément, mais il ne peut pas se retenir longtemps. Il apparaît un clonus des pieds bilatéral, mais le cutané plantaire est toujours indifférent. L'enfant est alors hospitalisé au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau pendant six mois.

Il y subira un allongement bilatéral du tendon d'Achille.

A sa sortie, il marche en quatre temps avec deux releveurs à jarretières et deux cannes.

L'atteinte motrice est prédominante au niveau des jambes et des pieds ; il existe toujours une hypoesthésie tactile de la plante du pied droit.

Au point de vue urinaire, la cystométrographie montre une vessie neurogène non inhibée d'une capacité de 50 à 200 cm3 et l'urographie est normale.

L'amélioration se poursuit lentement mais sûrement puisqu'au bout de deux ans et demi il marche avec des chaussures anti-équin, sa continence est satisfaisante et au bout de trois ans et demi il ne persiste que des séquelles minimes. L'adolescent est alors en troisième année de collège d'enseignement technique (ajusteur mécanicien).

*

* *

OBSERVATION [15]

DEN... Josette, âgée de 9 ans et demi, entre dans le service le 20 janvier 1958.

Deux fois dans la semaine précédant le début des troubles, l'enfant était tombée sans cause apparente. Le début de la maladie se fera de façon assez atypique, puisque les troubles s'installeront progressivement en 7 jours.

Le 13 janvier, en effet, elle traîne la jambe droite et se plaint de douleurs dans la cuisse droite. La boiterie s'accentuera progressivement jusqu'au 17. Le 18 apparaissent une anesthésie de la jambe droite et des troubles sphinctériens (pollakiurie, fausse envie d'uriner, constipation). Le 20 janvier apparaît une impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche avec hypoesthésie à ce niveau et l'enfant est admise dans le service.

Il faut noter que pendant toute cette période d'invasion, il n'y a eu ni fièvre, ni céphalées, ni vomissements.

A l'entrée dans le service, il existe une paralysie des deux membres inférieurs et des abdominaux ; les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et diffusés ; il existe un signe de Babinski bilatéral avec un réflexe de défense remontant jusqu'aux genoux ; les réflexes cutanés plantaires sont abolis ; la sensibilité profonde est normale. Il existe une anesthésie superficielle globale de tout le côté droit et une hypoesthésie très importante à gauche remontant des deux côtés jusqu'à D 3 ; cette anesthésie est surmontée d'une zone d'hyperesthésie au niveau du deuxième espace intercostal. Enfin on note une contracture des muscles rachidiens.

On constate également une dysurie sans rétention ni globe.

La ponction lombaire ramène un liquide normal, mais à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey la descente est retardée.

Ce tableau évoque une compression médullaire et fera pratiquer une myélographie lipiodolée qui est normale. Le diagnostic de myélite finalement adopté, avait été mis en doute devant la progressivité de l'installation des troubles.

Du troisième au septième jour de l'évolution, l'état de l'enfant était sensiblement stationnaire, mais le septième jour est apparue une aggravation : parésie des intercostaux, des fléchisseurs des mains, des interosseux.

Les réflexes stylo-radiaux sont vifs et diffusés, les tricipitaux sont abolis ; l'anesthésie remonte jusqu'à D 2 et est surmontée d'une zone d'hypoesthésie jusqu'à C 8 ; il existe une anesthésie profonde. En même temps les réflexes rotuliens et achilléens s'abolissent, et le réflexe cutané plantaire devient indifférent.

L'enfant est mise à 30 mg de Cortancyl le onzième jour et, dès ce jour, on note une réapparition des réflexes rotulien et achilléen droits, d'un signe de Babinski droit, alors qu'aux membres supérieurs les réflexes redeviennent normaux. Le réflexe cutané plantaire ne se fera en extension à gauche que le vingtième jour.

Au bout de six semaines, il n'y a toujours pas de récupération motrice, mais la limite supérieure des troubles sensitifs est à D 5.

Au bout de deux mois et demi, l'enfant est passée dans un autre service pour une exploration urinaire qui montre une vessie hypotonique sans reflux, mais elle revient avec une infection urinaire qui avait pu être évitée jusque-là et surtout une escarre qui persistera pendant plus d'un mois.

Au bout de trois mois et demi apparaitront des petits mouvements des orteils.

Au bout de cinq mois un essai de mise en charge déclenchera une hypotension orthostatique qui sera difficile à contrôler.

La rééducation sera poursuivie au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau, mais la récupération neurologique a continué très lentement et, quatre ans après, elle garde une paraplégie spasmodique pas tout à fait complète. La contraction volontaire des abdominaux et des muscles du tronc est suffisante pour lui permettre de se passer de corset. Elle garde encore des attelles des membres inférieurs dont elle apprend à se passer.

Au point de vue urinaire, ses mictions sont bien réglées, ses urines sont peu infectées et se désinfectent rapidement par un traitement antibiotique.

La récupération et la réadaptation sociale paraissent se faire dans les meilleures conditions dans la famille de l'enfant en raison de la compréhension tout à fait remarquable de l'enfant et de ses parents.

*

* *

OBSERVATION [16]

DEL... Jean-Marie, 4 ans, entre dans le service le 31 décembre 1958.

Le début de la maladie a été très brutal : dans la nuit du 17 au 18 décembre à 4 heures du matin, l'enfant s'était levé pour boire. A sept heures, il était paralysé (paraplégie totale flasque) et l'enfant se plaignait de démangeaisons au niveau de D 4.

Dans les antécédents immédiats, on pouvait noter une rhino-pharyngite qui durait depuis une semaine. Une ponction lombaire pratiquée montrait 55 éléments, 0,77 gr. d'albumine.

Dans la journée, apparaissent des vomissements, un petit syndrôme méningé, une rétention d'urine et une constipation.

Le 25 décembre commençait la récupération partielle des mouvements et des réflexes ; apparaissait également un clonus des pieds, mais la rétention d'urine persistait.

A l'entrée dans le service, au quatorzième jour de la maladie, existait une parésie des membres inférieurs et des abdominaux ; les réflexes rotuliens étaient présents, les achilléens non retrouvés, un signe de Babinski bilatéral. La sensibilité était difficile à explorer du fait de l'opposition de l'enfant ; enfin existait un globe vésical.

Cinq jours plus tard, la récupération motrice était très importante et les réflexes achilléens étaient vifs.

La récupération motrice continuait rapidement puisqu'au bout de six semaines elle était totale, mais à ce moment, les troubles urinaires restaient importants (vessie spasmodique tolérant difficilement un volume supérieur à 30 cm3).

Au bout de six mois, existait une vessie spastique d'une capacité de 50 à 60 cm3, les urines étaient stériles, l'enfant avait des mictions fréquentes, mais sans fuite dans la journée ; on notait des fuites nocturnes.

Sur le plan neurologique persistaient des réflexes vifs, et un signe de Babinski bilatéral.

*

* *

OBSERVATION [17]

SAA... Bernard, âgé de 4 ans, entre dans le service le 2 décembre 1958.

Le 15 novembre, l'enfant avait une angine ; le 18 novembre, il se plaint de douleurs abdominales et des membres inférieurs. Le 20 novembre, il ne tient plus sur ses jambes, vomit et n'urine plus spontanément.

Il est traité pendant huit jours comme une maladie de Bouillaud, puis adressé dans le service avec un diagnostic de poliomyélite, une ponction lombaire ayant été faite (18 éléments, 0,55 gr. d'albumine).

Il entre donc dans le service le dixième jour de sa maladie, avec une paraplégie, une paralysie des abdominaux droits ; à gauche, les abdominaux supérieurs se contractent ; les réflexes abdominaux, ostéo-tendineux des membres inférieurs et cutanés plantaires sont abolis. L'anesthésie remonte jusqu'aux genoux. La rétention persiste et l'enfant a un globe vésical. Enfin existent des escarres des talons et une phlébite gauche.

L'existence de troubles de la sensibilité, la persistance de la rétention et la phlébite font penser plus à une myélite qu'à une poliomyélite.

Deux nouvelles ponctions lombaires les dix-huitième et vingtième jours, montrent une albuminorachie isolée à 0,90.

Le vingtième jour apparaissent quelques mouvements des orteils et les limites sensitives peuvent être précisées. Il existe une hypoesthésie au tact et à la piqûre remontant jusqu'à D 4 ; les sensibilités thermique et profonde sont normales ; une myélographie lipiodolée avait été pratiquée : elle est normale.

Le vingt-cinquième jour, l'enfant urine spontanément, mais garde des mictions impérieuses qui persisteront et l'enfant sera rééduqué pendant un an au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau où la régression des troubles est très progressive.

On note : au huitième mois, marche pendulaire avec des attelles anti-récurvatum et discrète scoliose ; au dixième mois, marche avec un grand appareil avec verrou de hanche.

Au bout d'un an, il marche avec aisance, monte et descend les escaliers et sait enlever son appareil. Il a alors cinq ans. Il existe une discrète griffe des orteils.

Au bout de deux ans, il est toujours appareillé ; il va en classe ; il a une marche pendulaire qui lui permet de se déplacer à la vitesse d'un adulte.

Au bout de trois ans, l'état est sensiblement le même ; l'enfant sait monter et descendre les escaliers avec des cannes canadiennes ; il entre au cours élémentaire avec les enfants de son âge.

*

* *

OBSERVATION [18]

DEL... Fabienne, âgée de 8 ans, entre dans le service le 19 septembre 1959.

L'enfant était pâle et fatiguée depuis quinze jours, quand le 11 septembre 1959, elle se plaint de douleurs épigastriques.

Le lendemain, elle a une angine rouge fébrile et surtout une stomatite diffuse très douloureuse, comme en avaient eues son frère et sa soeur trois semaines auparavant.

Le septième jour de sa stomatite qui régressait, l'enfant se plaint de douleurs et de fourmillements dans les jambes et elle tombe.

A l'entrée, dans le service, il existe un syndrôme méningé, la nuque est douloureuse et raide, il y a un signe de Lasègue bilatéral.

Sur le plan moteur, il y a une paralysie globale du membre inférieur droit et moins nette à gauche. Les abdominaux sont respectés, mais l'atteinte se complétera en quarante-huit heures avec atteinte du tronc et des extrémités des membres supérieurs. Le diagnostic porté était celui de poliomyélite et la ponction lombaire montrait 55 éléments et 0,55 gr. d'albumine.

Les jours suivants existent des mictions impérieuses.

On observe une récupération du membre inférieur gauche et des membres supérieurs, mais on note à ce moment une main creuse à gauche ; on note également une anesthésie remontant

jusqu'à D 8 à tous les modes, surmontée d'une zone d'hypoesthésie allant jusqu'à D 4.

Le réflexe rotulien droit est présent, le tricipital gauche est inversé ; il existe un triple retrait des membres inférieurs et le diagnostic est alors rectifié.

Une nouvelle ponction lombaire est normale.

Au bout d'un mois, apparaît un signe de Babinski à droite et une grosse amélioration motrice est notée.

Les troubles prédominent à droite alors que l'hypoesthésie prédomine à gauche : il y a donc une ébauche d'un syndrôme de Brown-Séquard.

Au bout de deux mois, la guérison est complète.

*

* *

OBSERVATION [19]

GUÉ... Jean-Jacques, âgé de 4 ans entre dans le service le 30 septembre 1959.

Depuis 8 jours l'enfant était pâle et fatigué quand apparaissent le 27 septembre anorexie, diarrhée et fatique. Le lendemain il a une angine, mal à la tête et 39°. Le lendemain, il a 39° 5, des douleurs abdominales violentes, puis des vomissements et enfin une impossibilité à se tenir debout.

A son entrée dans le service, il a 40°, est légèrement obnubilé. Il a une paralysie des deux membres inférieurs, des abdominaux et du diaphragme ; les membres supérieurs sont normaux. Il a une anesthésie qui remonte jusqu'à D 5. surmontée d'une zone d'hyperesthésie jusqu'à D 2. Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs et cutanés abdominaux sont abolis. Il existe un signe de Babinski bilatéral avec ébauche de triple retrait. Enfin existe une rétention d'urine.

La numération montre 15.000 globules blancs avec 90 % de polynucléaires neutrophiles.

La ponction lombaire ramène un liquide contenant 480 éléments dont 85 % de polynucléaires et 2,10 gr. d'albumine. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey montre un blocage complet qui sera retrouvé le lendemain.

Le diagnostic posé est celui de myélite aigüe oedémateuse avec oedème de la moelle et l'on envisage d'intervenir comme s'il s'agissait d'une compression. Cependant l'enfant est mis à l'hydrocortisone.

On pratique alors une myélographie lipiodolée qui montre un accrochage en L 2/L 3, mais un passage rapide dans la région dorsale haute.

Le lendemain il existe un accrochage très net au niveau de D 12/L 1. On décide d'attendre et un nouveau basculage le surlendemain ne montre plus aucune modification.

En même temps survient une discrète amélioration puisque le niveau supérieur des troubles sensitifs est à D 9 et que l'enfant a ressenti le besoin d'uriner ; les jours suivants la récupération sensitive est rapide et importante.

Le 15ème jour, l'enfant rentre le ventre, a des mouvements actifs et volontaires des membres inférieurs, il sent la défécation.

Les réflexes sont vifs le 27ème jour, en même temps qu'apparaît un signe de Babinski bilatéral.

Au bout d'un mois et demi, l'amélioration motrice est nette, mais des contractures apparaîtront au bout de deux mois.

L'enfant fait quelques pas dans les barres parallèles au bout de trois mois. Il fera ensuite un séjour de six mois au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau.

A sa sortie, la spasticité reste importante et exige un stop anti-équin bilatéral. L'enfant marche avec deux cannes canadiennes ; ses troubles sensitifs sont minimes ; il garde des mictions impérieuses mais son indépendance est complète.

Revu au bout d'un an et demi, il garde ses troubles mictionnels, mais il n'y a eu aucun effort de régulation. Il marche avec aisance, mais les contractures persistent.

*

* *

OBSERVATION [20]

DEN... Jean-Marc, âgé de 13 ans, entre dans le service le 8 octobre 1959.

Dans la nuit du 4 au 5 octobre, l'enfant s'était plaint de douleurs abdominales qui persistent jusqu'à l'entrée dans le service.

Le 7 octobre, il a de la difficulté à remuer les jambes ; il est alors adressé dans le service.

A son entrée, il est couché en chien de fusil ; les douleurs restent extrêmement vives ; il existe un signe de Kernig, une raideur de la nuque ; il y a une paraplégie complète avec atteinte des abdominaux ; la sensibilité est normale.

Les réflexes abdominaux sont abolis, les réflexes ostéo-tendineux sont présents, le cutané plantaire est indifférent.

A la ponction lombaire, on trouve 195 éléments et 2 gr. d'albumine. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey est normale.

Le lendemain existe une anesthésie remontant jusqu'à D 8, une hypoesthésie jusqu'à D 4, un signe de Babinski est apparu des deux côtés de même que des réflexes de défense remontant jusqu'aux genoux.

Le troisième jour, il y a une rétention d'urine, une inversion du tricipital droit et des fourmillements dans les mains. L'anesthésie remonte, pour le chaud et le froid, à C 7/C 8. L'enfant est mis au Cortancyl.

Une myélographie lipiodolée est normale.

Le huitième jour, la paraplégie est spasmodique, les troubles sensitifs commencent à régresser, mais ils s'accompagnent de sensations anormales : dans la zone d'anesthésie totale, le froid est ressenti comme des fourmillements très douloureux ressemblant à une brûlure ; ailleurs ce sont des fourmillements simples. Le diapason est ressenti douloureusement au niveau des côtes.

Le onzième jour, l'enfant tousse, peut rentrer le ventre, a des mouvements de gros orteils et des quadriceps ; il perçoit la défécation et sent le besoin d'uriner. La régression s'accélère.

Le vingtième jour, il tient en charge vingt minutes ; il a une sensibilité normale ; les contractions abdominales déclenchent la défécation ; la contenance vésicale est de 300 à 400 cm3.

Après un mois et demi de rééducation au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau, il marche avec deux anti-récurvatum, mais des signes de spasmodicité persistent.

Au bout de sept mois, il n'y a aucune séquelle motrice : l'enfant fait du ski ; sur le plan urinaire, il doit déclencher la miction par percussion quand la vessie n'est pas pleine.

*

* *

OBSERVATION [21]

LAC... Sylvie, âgée de 6 ans, entre dans le service le 13 juin 1960.

Les troubles se sont installés en trois jours : d'abord une douleur à l'aine gauche, puis l'enfant a du mal à se tenir sur ses jambes. Enfin apparaissent des dorsalgies, une constipation, une dysurie.

La semaine précédente, l'enfant avait eu une rhino-pharyngite.

L'enfant est hospitalisée dans un autre hôpital parisien où l'on note une paraplégie globale, des réflexes ostéo-tendineux vifs, un signe de Babinski bilatéral avec un triple retrait, des troubles vaso-moteurs remontant jusqu'à D 8, pas de troubles de la sensibilité, deux phlyctènes des orteils, une rétention d'urine et une constipation.

Le lendemain, la paralysie s'étend aux abdominaux, aux masses dorso-lombaires et aux intercostaux. On note une anesthésie jusqu'à D 10, une hyperesthésie jusqu'à D 4.

Devant la crainte de troubles respiratoires, l'enfant est alors transférée dans le service où l'état reste stationnaire, le niveau supérieur des troubles sensitifs étant remonté jusqu'à D 2.

Le quinzième jour, apparaissent les premiers mouvements des orteils.

Au bout de trois semaines, il ne persiste qu'une hypo-esthésie en dessous de L 4.

Au bout d'un mois, l'enfant marche avec appui mais la vessie n'est pas contrôlée, les urines sont infectées, il persiste un signe de Babinski bilatéral.

Au deuxième mois, l'enfant demande à uriner, mais ne peut pas se passer de sonde et il persiste un résidu de 80 à 100 cm3.

Au bout de trois mois l'enfant marche et court normalement. Il existe toujours un signe de Babinski.

Au bout de huit mois, la seule séquelle est constituée par des mictions fréquentes et une infection urinaire récidivante.

L'enfant a reçu du Cortancyl du cinquième au quarantième jour.

*

* *

OBSERVATION [22]

MEU... Brigitte, âgée de seize mois, entre dans le service le 22 septembre 1960.

Après un coryza banal, le 20 septembre, l'enfant est grognon, elle tient moins bien debout et sa mère dit : "Elle est comme saoûle".

Le lendemain elle est très hypotonique ; un médecin appelé trouve des réflexes normaux.

Dans la soirée, apparaît une rétention d'urine et le 22 septembre au matin, l'enfant a 40° 8. Elle fait une petite crise convulsive qui sera interprétée comme une convulsion hyperthermique.

A l'entrée dans le service, la paralysie des membres inférieurs, du tronc et des extrémités des membres supérieurs s'est installée, mais la respiration est normale. Il existe des troubles sensitifs qu'il est impossible de préciser en raison du jeune âge de l'enfant. Les réflexes abdominaux et ostéo-tendineux sont abolis, le cutané plantaire est indifférent.

Il existe une rétention d'urine.

La ponction lombaire ramène un liquide contenant 7 éléments et 0,40 gr. d'albumine. L'électro-encéphalogramme est normal.

Le sixième jour, la paraplégie passe à la spasmodicité, les réflexes réapparaissent, il y a une ébauche de clonus, de triple retrait et un signe de Babinski bilatéral.

L'anesthésie remonte à peu près jusqu'au bas du thorax.

Vers le quinzième jour, apparaissent des contractures des membres inférieurs, des troubles vaso-moteurs dans le territoire paralysé et une rougeur des talons qui n'ira pas jusqu'à l'escarre.

Les premiers mouvements spontanés se feront vers le vingtième jour, en même temps qu'apparaissent des mictions de type automatique.

Au bout de deux mois la motilité est bonne surtout à droite, la sensibilité est très améliorée, mais il existe des infections urinaires à rechute.

Au bout de quatre mois et demi, l'enfant marche en se tenant : elle a alors vingt mois.

Au bout d'un an, des contractures des membres inférieurs gênent la marche; celle-ci est améliorée par des stops anti-équins. Sur le plan urinaire, la vessie automatique persiste, l'enfant garde des mictions fréquentes quand elle est debout. Elle sent le besoin et demande à uriner quand elle est assise ou couchée.

Elle a reçu du Cortancyl pendant le premier mois de sa maladie.

*

* *

OBSERVATION [23]

DEL... Alain, âgé de 11 ans 1/2, entre dans le service le 18 février 1961.

Le 15 février l'enfant s'est plaint de douleurs dans les mollets et dans les cuisses ; ensuite sont apparus des fourmillements et des douleurs lombaires. Le lendemain, il a 38°, des douleurs dans les jambes et des troubles de la miction.

Il a eu un dérobement des jambes et la paraplégie s'est installée.

Dans ses antécédents immédiats, on note une conjonctivite de l'oeil gauche et celle-ci s'accompagnait d'une adénopathie prétragienne.

A son entrée dans le service, il existe une douleur au niveau des apophyses épineuses de D 3 à D 5, une raideur de la nuque, une paraplégie flasque complète, alors que les membres supérieurs et les abdominaux sont indemnes. L'anesthésie remonte jusqu'à D 4 ; tous les réflexes sont abolis, les cutanés plantaires sont indifférents, il y a un globe vésical.

La ponction lombaire montre 120 lymphocytes, et 1,90 gr. d'albumine. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey est normale. Il y a 30.000 globules blancs dont 90 % de polynucléaires.

Les signes vont s'aggraver pendant trois jours ; il y aura une extension aux abdominaux, aux intercostaux, puis aux membres supérieurs surtout à gauche, cette dernière atteinte ayant été annoncée par une inversion des réflexes tricipitaux.

L'anesthésie est surmontée d'une zone d'hypoesthésie qui remonte jusqu'à C 7/C 8. Il est institué un traitement au Cortancyl, des perfusions ; l'existence de troubles respiratoires imposera la mise de l'enfant en lit basculant pendant douze jours.

Le quinzième jour, apparaît le premier mouvement volontaire du troisième orteil droit, en même temps que sont trouvés, le réflexe rotulien gauche et un signe de Babinski bilatéral.

Au bout de deux mois, tous les groupes musculaires sont actifs mais faibles, la force musculaire étant variable d'un groupe à l'autre.

L'anesthésie persiste jusqu'à D 9.

On décide alors d'arrêter le Cortancyl, mais quatre jours, après, on note une reprise thermique et une aggravation de la paralysie de la main gauche, ce qui fait reprendre le traitement.

Au point de vue urinaire existent des fuites très importantes.

Au cinquième mois, à son entrée au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau on note :

- une paraplégie spasmodique très incomplète,
- une discrète voussure dorsale droite,
- des troubles sensitifs discrets en dessous de L 5,
- des mictions impérieuses.

Au bout de sept mois, l'enfant marche dans les barres parallèles.

Au bout de neuf mois, il marche sans canne.

A sa sortie du Centre, au bout de dix mois, il boîte discrètement sans canne ; il n'y a pas de déformations mais son dos est à surveiller. Il garde des mictions impérieuses à compléter par percussion et quelques fuites.

Au bout de treize mois, il ne boîte plus sans canne, il ne se mouille plus ; son Q.I. est à 80.

*

* *

OBSERVATION [24]

ALM... Emile, âgé de 14 ans, entre dans le service le 15 décembre 1961.

Depuis trois jours, l'enfant présentait un syndrôme grippal, toussait, se plaignait de douleurs des membres inférieurs quand est survenue une paralysie partielle des membres inférieurs avec anesthésie et rétention urinaire, en même temps qu'existaient céphalées, vomissements et syndrôme méningé.

Douze heures après, l'ampliation thoracique diminuait et l'enfant était adressé dans le service.

A l'entrée, vingt-quatre heures après le début de la paralysie, l'enfant a 37° 5, une paraplégie globale avec paralysie des abdominaux, les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux membres inférieurs, vifs aux membres supérieurs. Les abdominaux sont abolis, les cutanés plantaires sont indifférents. Il existe une hypertonie des membres supérieurs, une anesthésie remontant jusqu'à D 2. On note des fasciculations sur la moitié supérieure du thorax, les membres supérieurs de la face. La rétention persiste.

Le troisième jour, il y a une importante diminution de la force musculaire des membres supérieurs, surtout à droite, et une atteinte des intercostaux.

La ponction lombaire ramène un liquide contenant 412 éléments (polynucléaires) et 1,30 gr. d'albumine. L'enfant est mis au Cortancyl (100 mg par jour) et aux antibiotiques.

Le huitième jour, la limite supérieure de la sensibilité tactile et douloureuse est à C 8, thermique à C 7.

Il y a une amélioration de la force musculaire des membres supérieurs où les réflexes stylo-radiaux sont abolis. Les réflexes cubito-pronateurs et tricipitaux sont présents, ce qui fixe le niveau entre C 5 et C 6. La sensibilité profonde est abolie aux membres inférieurs.

Le dix-huitième jour, les réflexes achilléens apparaissent, les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont vifs, il y a un signe de Babinski à droite.

A la cinquième semaine, les réflexes achilléens sont polycinétiques, il y a quelques mouvements spontanés des orteils. Les essais de mise dans un fauteuil entraînent des malaises et une hypo-tension artérielle.

L'enfant part au bout de quatre mois au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau avec une régression à peine ébauchée de ses troubles.

*

* *

* * *

II - ETUDE ANALYTIQUE :

Généralités.

Date de début : son étude ne permet pas d'introduire une notion d'épidémie, mais on peut remarquer deux périodes de prédilection dans l'année : de juin à octobre ont débuté 14 cas sur 24, et 8 cas entre décembre et janvier, répartis sur 14 années, nous ne pensons pas que cela puisse avoir une valeur statistique probante [Fig. (1)]. Le rapport des sexes est aussi sans valeur : 15 garçons pour 9 filles. La statistique de PAINE présente 15 filles et 10 garçons. La répartition des âges est plus intéressante (Fig. 2) : 7 cas entre 3 et 4 ans, 8 cas entre 8 et 11 ans.

Signes précurseurs.

La phase d'invasion proprement dite est souvent précédée, pendant une durée allant de 3 à 15 jours en moyenne, d'une symptomatologie variable, retrouvée dans 18 observations.

a) Infectieuse ou rhinopharyngée dans 12 cas. On note en effet :

- une rhinopharyngite dans 6 observations [5, 8, 9, 16, 21, 22], durant respectivement 2, 10, 7, 7, 7 et 3 jours,
- un syndrôme grippal dans 3 cas [11, 19, 24], durant 3 jours,
- une angine : 1 cas [17], durée : 3 jours,
- une stomatite : 1 cas [18], durée : 7 jours,
- une dysphagie : 1 cas [5], durée : 15 jours,
- une conjonctivite : 1 cas [23], durée : 4 jours.

b) générale, faite de pâleur et d'asthénie dans 2 observations [18] et [19], pendant respectivement 15 et 8 jours ;

c) douloureuse, 7 fois :

- deux cas de douleurs des membres inférieurs pendant 10 jours cas [4] et [8],
- un cas de paresthésies (sensation de chaleur) des membres inférieurs [1], pendant 3 jours.
- deux cas de douleurs abdominales et des membres inférieurs [7] : 8 jours, [17] : 2 jours.
- trois cas de douleurs abdominales, [18] : 7 jours, [4] : 15 jours, [10] : 4 jours. Dans ces deux derniers cas, elles ont été assez intenses pour faire discuter l'appendicectomie, et l'entraîner dans l'observation [10]. Ce début abdominal pseudo-chirurgical avait d'ailleurs été décrit en 1931 par CORNIL et BLANC.

d) Enfin, dans deux cas, des chutes isolées 3 jours avant le début [12], ou dans le mois précédent [15], ont été notées.

Début.

La durée de la période d'invasion proprement dite est variable, en moyenne de 2 à 3 jours : elle est inférieure ou égale à 3 jours dans 21 cas sur 24

a) dans 4 cas, le début a été brutal [5], [12], [16] et [24]. C'est le début apoplectiforme de Hayem.

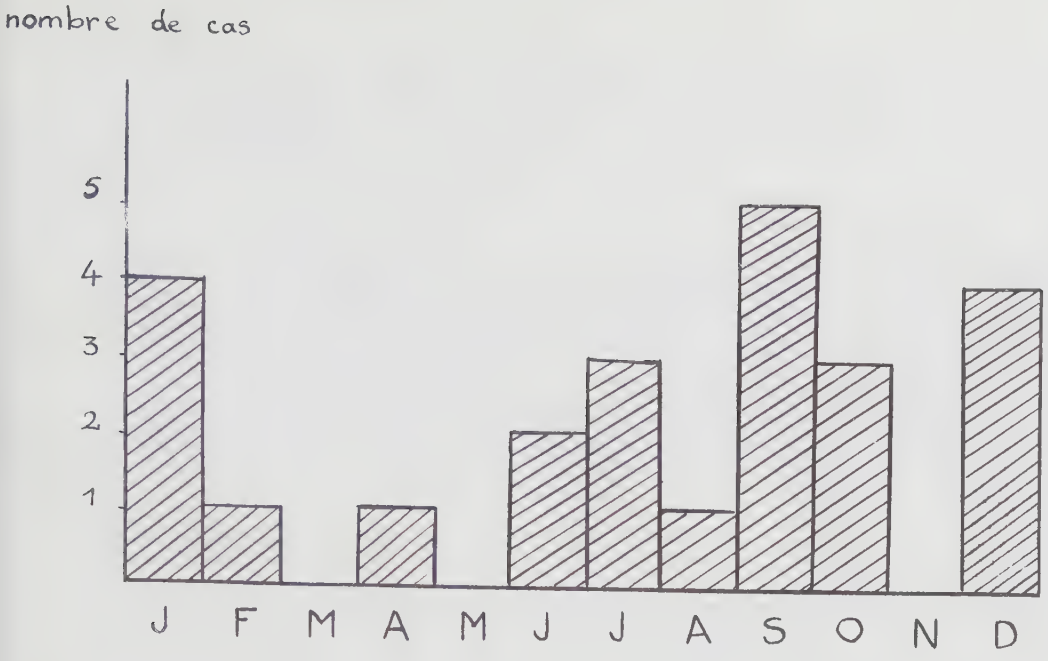
b) Dans 3 cas, la symptomatologie s'est complétée en moins de 12 heures : [3], [5] et [18]. Les signes se sont installés

- 5 fois en 24 heures : [1], [8], [9], [13], [22]
- 3 fois en 2 jours : [2], [17], [23]
- 6 fois en 3 jours : [4], [7], [11], [14], [20], [21]
- 2 fois en 4 jours : [10], [19].

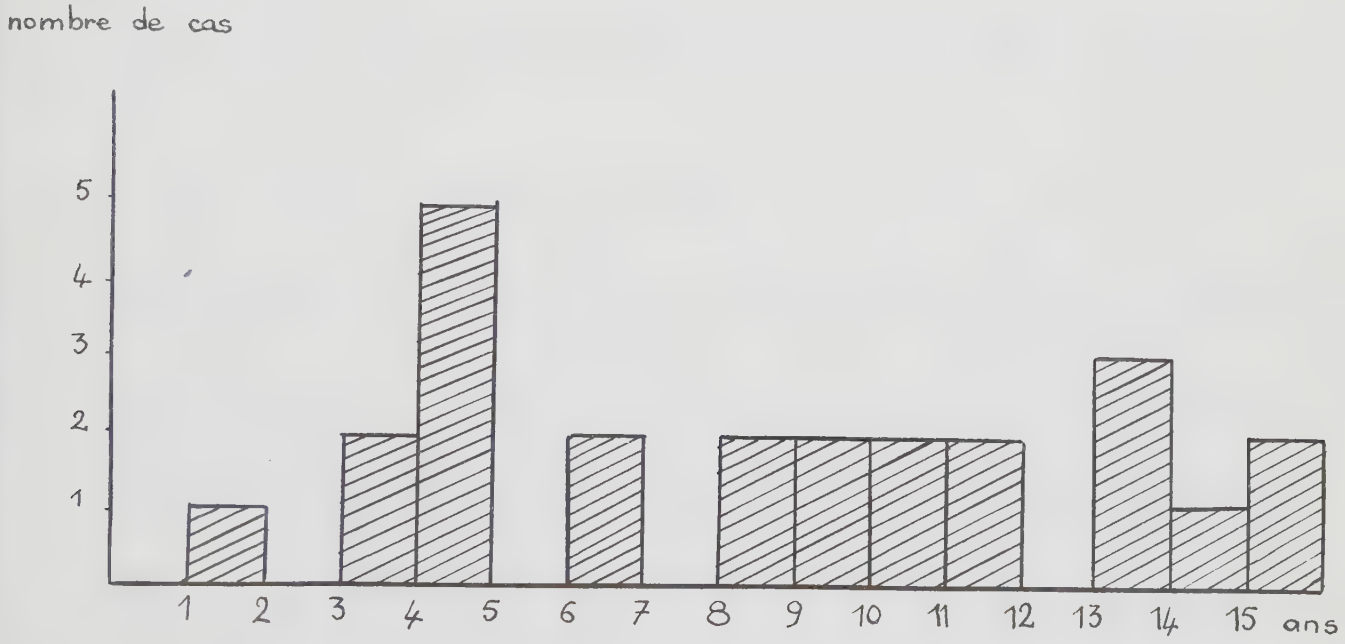
c) Dans l'observation [15], l'installation a été plus progressive, puisque 7 jours se sont écoulés entre le premier signe neurologique (l'enfant traînait la jambe), et la paraplégie complète ; cette progressivité avait fait discuter par son atypie le diagnostic de myélite, confirmé cependant par l'évolution.

Signes de début

La période d'invasion est dominée par la symptomatologie *douloureuse,* (seules les observations [5] et [22] ne présentaient aucune douleur à cette période), et par la symptomatologie *motrice,* (seule l'observation [7] ne comportait aucun signe moteur à cette période). Pour ces



(Fig. 1) - Répartition dans l'année (1948 - 1961)



(Fig. 2) - Répartition par âges

deux ordres de signes, nous avons divisé en deux parties, un peu arbitrairement, la période d'invasion, en étudiant d'abord les premiers signes à apparaître, puis ceux qui surviennent dans un deuxième temps.

1°) Les douleurs.

a) les douleurs abdominales, dorsales ou en ceinture sont les plus fréquentes. Continues, sourdes ou parfois vives, dans certains cas évoluant par paroxysmes, les douleurs abdominales ou en ceinture peuvent, à ce stade encore, poser des problèmes chirurgicaux. Parmi les premiers signes à apparaître, on a noté les douleurs abdominales 5 fois [1], [3], [7], [10], [17], les douleurs dorsales 3 fois [2], [4], [5]. Les douleurs abdominales sont survenues une fois dans un deuxième temps [19], les douleurs dorsales 3 fois [14], [21] et [23].

b) un torticolis a été noté 2 fois [2] et [11].

c) des douleurs dans les membres inférieurs sont apparues 10 fois comme premier signe [7], [8], [11], [12], [15], [17], [18], [21], [23], [24].

d) des paresthésies dans les membres inférieurs (sensation de lourdeur, sensation d'huile bouillante, fourmillement) ont été notées quatre fois parmi les premiers signes [1], [2], [16], [18], une fois secondairement [23].

2°) Les signes moteurs

a) Une paraplégie flasque est notée 11 fois à ce stade, souvent d'installation brutale, ailleurs rapidement progressive. C'est le premier signe à apparaître 5 fois [4], [5], [8], [12], [16]. Il apparaît dans un second temps 6 fois [2], [9], [11], [14], [23], [24].

b) Une quadriplégie s'est installée rapidement, mais après des douleurs abdominales persistant après appendicectomie dans le cas [10].

c) Des chutes, une difficulté à tenir l'enfant debout ont ouvert la scène une fois [22], ont été le premier signe d'atteinte motrice, mais dans un deuxième temps, 8 fois [5], [13], [15], [17], [18], [19], [21], [23].

d) La myélite a débuté une fois par une sensation de lourdeur des jambes [15], sensation notée 5 fois dans un deuxième temps [1], [2], [3], [14], [20], [22].

e) Une atteinte des membres supérieurs a été relevée 2 fois dès le début de la phase d'invasion, [3] et [8].

f) Enfin, une souffrance respiratoire s'est installée d'emblée dans le cas [8], secondairement pour les malades [11] et [24].

3°) Les signes urinaires

L'atteinte sphinctérienne est, dès la période d'invasion un signe fréquent et de grande valeur diagnostique. Il s'agit le plus souvent d'une rétention, qui s'installe même peut-être plus précocement, mais que les parents remarquent parfois avec un certain retard. Ceux-ci l'ont signalée 14 fois sur ces 24 observations : deux fois, la rétention était observée d'emblée [5] et [24], dix fois elle a été notée secondairement : [1], [2], [3], [7], [11],

[14], [17], [21], [22], [23]. Une incontinence a été remarquée 1 fois : [10]. Enfin, de fausses envies d'uriner, une pollakiurie, une constipation existaient dans l'observation [15]. Une constipation existait également dans les cas [11], [14], et [15].

4°) Les signes généraux

Nous énumérerons les signes d'accompagnement que l'on peut retrouver, par ordre de fréquence. Mais il convient de remarquer qu'ils n'existent, isolés ou regroupés, que dans 13 cas sur 24.

a) La fièvre est notée 5 fois : [9], [10], [19], [22], [23].

b) Les vomissements 5 fois : [1], [14], [16], [19], [24].

c) Les céphalées 4 fois : [6], [9], [19], [24].

d) On ne relevait que dans un cas les signes suivants :
- diarrhée, anorexie, angine [19]
- toux, frissons [14]
- Photophobie, plaque érythémateuse lombaire transitoire [13].

e) Enfin, le malade de l'observation [22], après des chutes, une lourdeur des membres inférieurs, une rétention d'urine, est entré dans la maladie par une crise convulsive généralisée. Bien que nous ayons en principe éliminé de cette étude toutes les observations présentant des signes encéphaliques, nous avons gardé celle-ci ; il s'agissait en effet d'un nourrisson de 15 mois, qui avait une température de 40° 8. Comme il n'a présenté, dès après sa crise convulsive, aucun signe d'atteinte des centres supérieurs, on peut considérer, sans argument formel d'ailleurs, l'hyperthermie comme origine de cette crise convulsive. L'électro-encéphalogramme était normal.

Période d'Etat.

Nous avons regroupé dans ce chapitre les résultats du premier examen médical après le début des troubles moteurs. Dans la plupart des cas, cet examen a eu lieu dans le service du Professeur Agrégé Thieffry, mais quelques malades ont été hospitalisés dans d'autres hôpitaux parisiens ou en province pendant une durée variable.

A ce stade, la symptomatologie est dominée par l'atteinte motrice, paraplégie flasque le plus souvent, accompagnée parfois d'une extension en hauteur vers les membres supérieurs ; on note quelquefois déjà des signes de spasmodicité. Les troubles sphinctériens sont constants, et l'examen permettra de mettre en évidence chez la plupart des malades des troubles de la sensibilité souvent très importants, et dont la constatation sera un argument diagnostique considérable.

1°) Les signes moteurs

L'atteinte motrice des membres inférieurs est évidente, l'impotence est le plus souvent totale, les membres soulevés retombent lourdement sur le plan du lit, et les excitations cutanés n'entraînent aucun mouvement. Mais il est capital, et parfois beaucoup plus difficile, de rechercher une atteinte des abdominaux et des intercostaux. Il faudra savoir regarder longuement l'enfant respirer ; on lui demandera d'essayer de tousser, de lever la tête, de s'asseoir, cependant qu'on observera les modifications des parois abdominale et thoracique. Ces atteintes sont fréquentes, au niveau des abdominaux surtout. Une paralysie des intercostaux peut entraîner des troubles respiratoires et exiger une assistance respiratoire d'urgence. Les membres supérieurs sont plus rarement touchés, souvent de façon incomplète.

L'analyse des 24 observations a donné les résultats suivants :

a) Deux malades avaient une *quadriplégie*, l'un [5] flasque, l'autre [10] déjà accompagnée de signes de spasticité.

b) Dix-neuf malades avaient une *paraplégie flasque*, [1], [2], [4], [5], [8], [9], [11], [12], [14], [15], [16], [17], [18], [19], [20], [21], [22], [23], et [24].

c) Deux malades n'avaient qu'une *parésie* des deux membres inférieurs [3] et [7], un malade d'un seul membre inférieur [13].

d) Au niveau du *tronc*, dans 12 observations on notait une paralysie des abdominaux, [3], [8], [9], [11], [13], [15], [16], [17], [19], [20], [22], [24]. Trois fois les intercostaux étaient atteints, [3], [8], [9], et une fois le diaphragme était noté paralysé [19].

e) Les racines des membres supérieurs étaient touchées une fois [9], les extrêmités seules une fois [22]. Le malade [3] avait un membre supérieur paralysé, l'autre membre ayant seulement une parésie. Enfin, le malade [8] avait une paralysie du membre supérieur droit.

f) Des *troubles respiratoires* existaient dans 4 cas, [5], [8], [9], [19], entraînant dès ce stade pour le malade [9] la mise en poumon d'acier pendant 48 heures.

2°) Les réflexes

Les réflexes ostéo-tendineux sont le plus souvent abolis dans le territoire paralysé, mais ils sont parfois déjà vifs. Les réflexes cutanés abdominaux sont également abolis parallèlement à l'atteinte motrice. Cependant une certaine dissociation existe parfois, soit que l'atteinte des muscles abdominaux, ou l'état des réflexes, n'aient pas été précisés dans le compte-rendu de l'examen, soit que l'abolition des réflexes cutanés ait précédé la paralysie des muscles abdominaux [21].

La réponse à l'excitation cutanée plantaire est variable, le plus souvent indifférente, mais l'extension du gros orteil est retrouvée dans 1/3 des cas. Nous ne possédons aucun renseignement, à ce stade, sur les réflexes dans les observations [12] et [16], uniquement sur le réflexe cutané plantaire dans l'observation [2].

a) *Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs* étaient normaux une fois [20], abolis seize fois [1], [3], [5], [6], [8], [9], [10], [11], [13], [14], [17], [18], [19], [22], [23], [24], vifs quatre fois [4], [7], [15], [21].

Les réflexes ostéo-tendineux *des membres supérieurs* étaient notés : abolis trois fois , [3], [6], [8], vifs deux fois, [10], [24].

b) *Les réflexes cutanés abdominaux* étaient abolis douze fois, [1], [3], [5], [6], [15], [17], [19], [20], [21], [22], [23], [24], et étaient notés présents une fois [14].

c) *Le réflexe cutané plantaire était :*

- en flexion des deux côtés dans un cas [9]
- en flexion à gauche et extension à droite dans un cas [3]

- indifférent douze fois [1], [5], [6], [8], [13], [14], [17], [18], [20], [22], [23], [24]
- enfin, on notait un signe de Babinski bilatéral huit fois [2], [4], [7], [10], [11], [15], [19]/ [21].

d) Les réflexes crémastériens étaient notés abolis deux fois [1], [14], le réflexe périnéo-anal une fois 14 . On retrouvait un clonus des pieds dans deux observations [2] et [10].

3°) *Les troubles sensitifs*

Les troubles de la sensibilité sont extrêmement fréquents ; ils peuvent atteindre tous les modes, de façon plus ou moins importante. De la dissociation entre les troubles des diverses sensibilités, on a voulu, nous y reviendrons, tirer un argument en faveur d'une étiologie vasculaire. Parfois surmontés d'une zone radiculaire avec quelques douleurs persistantes ou une hyperesthésie en bande, ils sont facilement mis en évidence, même chez l'enfant tout petit. Mais chez ce dernier, une analyse plus précise peut être difficile.

Le niveau supérieur des troubles de la sensibilité doit toujours être précisé avec soin : il marque la limite en hauteur de l'atteinte médullaire ; ces troubles peuvent précéder une extension des paralysies.

a) Il n'y avait *pas de troubles* de la sensibilité chez six malades [7], [10], [11], [13], [20], [21]. La sensibilité était *ineplorable* chez un malade à ce stade [8], à cause de la gravité de son état général. Chez trois malades [13], [20], [21], les troubles n'existaient pas à ce stade, mais sont *apparus ultérieurement*. Dans quatre observations, ils n'étaient pas précisés au début, mais existaient secondairement [5], [9], [16], [18].

Dans deux observations [12] et [22], ils existaient, mais sans précision valable.

b) Une *anesthésie superficielle* était notée dans dix observations : - à tous les modes dans six observations [1], [2], [5], [19], [23], [24].
- au tact et à la piqûre, avec une hyperesthésie thermique dans un cas [14].
- au tact et à la piqûre, la sensibilité thermique n'étant pas précisée dans un cas [15]
- au tact et à la piqûre, la sensibilité thermique étant normale dans un cas [17]
- au chaud et au froid seulement dans un cas [3].

Une *anesthésie profonde* était notée trois fois [1], [2], [14], et était précisée normale deux fois [15] et [23].

Un malade [4] présentait une hypoesthésie à tous les modes, surmontée d'une *bande d'hyperesthésie*. Celle-ci était précisée dans cinq observations [1], [4], [5], [15] et [19], siègeant à la limite supérieure de l'anesthésie.

c) Le *niveau supérieur* de tous les troubles sensitifs était :

- D 2 dans quatre observations
- D 4 dans trois observations
- D 10 dans deux observations
- L 3 dans deux observations

4°) *Les troubles sphinctériens.*

Les troubles sphinctériens sont constants. L'incontinence est rare, mais évidente. Par contre il faut savoir penser à la rétention, rechercher systématiquement un globe vésical,

facile à percevoir chez l'enfant, d'autant plus qu'il existe très fréquemment une paralysie des muscles abdominaux. Très souvent, la rétention peut être masquée par une fausse incontinence, l'enfant urinant par regorgement, et le risque de dilatation des voies urinaires supérieures est alors important. De toutes façons, les troubles sphinctériens entraînent dans la grande majorité des cas une infection urinaire, qu'il faut essayer d'éviter ou qu'il faut retarder au maximum, car elle entretient et aggrave à son tour les troubles sphinctériens. La constipation est aussi importante, elle passe plus facilement inaperçue et risque d'entraîner des fécalomes.

a) Troubles urinaires

Une rétention d'urine complète était notée au premier examen chez dix-huit malades [1], [2], [3], [5], [6], [8], [9], [11], [12], [13], [14], [16], [17], [19], [21], [22], [23], [24].

Les malades [4] et [10] avaient une incontinence d'urine.

Le malade [15] avait une dysurie, sans globe, ni rétention vraie.

Dans un cas [20], il n'y avait pas de troubles sphinctériens, (mais une rétention apparaîtra au 3ème jour).

Enfin, dans deux observations, les troubles sphinctériens n'étaient pas précisés. Dans l'un [7], une rétention avait été notée la veille ; dans l'autre [18], on notera des mictions impérieuses au dixième jour.

b) Troubles des matières

Une constipation opiniâtre était notée dans six observations [1], [5], [13], [15], [16], [21]. Le malade [10] présentait une incontinence des matières.

5°) Les troubles trophiques

Dans la plupart des cas, les troubles trophiques sont latents au début de la maladie. Mais ils vont *conditionner partiellement le pronostic vital*, par le risque d'infection généralisée que vont entraîner les escarres, et surtout *mettre en jeu le pronostic fonctionnel* par les attitudes vicieuses et les atteintes articulaires ; enfin, *l'existence même des escarres* pourra compromettre gravement la rééducation. De plus, ils retentiront de façon importante sur les troubles sphinctériens, alors que ceux-ci, surtout en cas d'incontinence, contribueront à favoriser les lésions cutanées. C'est dire le soin avec lequel ils devront être dépistés, et leur prévention constituera la partie essentielle du traitement, ce dès les premiers jours.

Dans notre série, on notait des troubles vaso-moteurs dès ce stade dans les cas [8] et [21], ce dernier malade ayant déjà des phlyctènes des orteils à son arrivée à l'hôpital.

6°) Les signes généraux

a) Les signes généraux sont remarquablement discrets : l'épisode rhinopharyngé a disparu, la fébricule s'est éteinte dans la majorité des cas : on ne retrouve une température anormalement élevée que dans cinq observations : [1] = 38°, [19] = 40°, [20] = 39°, [22] et [23] = 38° 5.

b) Le malade de l'observation [11] présentait une tachycardie isolée à 180 pulsations par minute, qui a disparu en quelques jours.

c) Un purpura était noté deux fois [6] et [19].

7°) *Les examens complémentaires*

a) l'examen du *fond d'oeil* s'est toujours montré normal.

b) Les *radiographies du rachis,* quand elles ont été pratiquées, étaient toujours normales. Mais l'interprétation de certains clichés de la colonne cervicale ont pu être difficiles à lire, prêter à discussion quand leur qualité technique n'était pas parfaite.

C'est ainsi qu'il a pu être discuté à tort du Mal de Pott ou ostéo-myélite vertébrale.

c) La *numération globulaire* et la *formule sanguine* ont montré des résultats variables, mais une forte leucocytose, pouvant atteindre 30.000 globules blancs, avec 90 % de polynucléaires, n'est pas exceptionnelle. De même la *vitesse de sédimentation* des hématies était dans certains cas très accélérée, ailleurs normale.

d) *Le liquide céphalo-rachidien*

La ponction lombaire a été pratiquée chez tous les malades dans les premiers jours de la maladie. Les résultats en sont variables.

1 – Le *liquide céphalo-rachidien était normal* dans quatre cas [3], [10], [12], [14]. Nous n'avons pas les résultats dans un cas [15].

2 – Il y avait une *réaction albuminique isolée,* – le nombre d'éléments étant inférieur à 8 – dans cinq cas [1], [11], [13], [21], [22], le taux de l'albuminorachie était deux fois de 0,30 g/litre, une fois de 0,40 gr, une fois de 0,55 gr, une fois de 0,90 gr.

3 – Il y avait une *réaction cellulaire isolée* dans un cas [7] : 94 éléments (albumine 0,20 gr.).

4 – L'aspect le plus fréquent, retrouvé dans douze cas, est celui d'une réaction mixte, albumino-cytologique.

– les taux d'albumine peuvent être schématiquement regroupés en trois séries :

– autour de 0,50 g (six cas) :	0,40 g (deux cas)
	0,45 g
	0,55 g (deux cas)
	0,77 g
– autour de 1,20 g (trois cas) :	1 g
	1,20 g
	1,30 g
– autour de 2 g (trois cas) :	1,90 g
	2 g
	2,10 g

– la réaction cellulaire est dans l'ensemble parallèle .

Eléments :	Albumine :
11	0,45
18	0,55
31	0,40
45	0,40
55	0,77
56	0,55
100	1,20
120	1,90
190	1
196	2
412	1,30
480	

5 · Le liquide céphalo-rachidien de 1 observation [5] était assez particulier : normal à midi, il est vérifié à 18 h., car on craignait une complication méningée ; il montre alors 110 éléments et 0,35 g d'albumine.

La *nature des éléments* a été précisée dans neuf observations .

il s'agissait de ;

- polynucléaires dans 3 observations .
  [5] : 110 polynucléaires
  [16] : 55 "
  [24] 412 "

- lymphocytes dans deux observations .
  [17] : 18 lymphocytes
  [23] : 120 "

- réaction mixte dans quatre observations
  - une fois (60 % de lymphocytes (sur 7 éléments, [22]).
    (40 % de polynucléaires
  - deux fois (85 % de lymphocytes
    (15 % de cellules endothéliales
    sur 55 éléments [18]
    sur 195 éléments [20].
  - une fois (84 % de polynucléaires
    (4 % de lymphocytes
    12 % de cellules endothéliales
    sur 480 éléments [19].

e) *L'épreuve de Queckenstedt-Stookey* a été pratiquée chez dix malades :
- elle était normale huit fois [1], [4], [5],]10], [14], [17], [20], [23],
- la descente après compression jugulaire était ralentie une fois [15],
- il y avait un blocage une fois [19].

f) *La myélographie lipiodolée* a été pratiquée chez cinq malades :
- elle était normale trois fois [13], [15], [20],
- elle a montré un accrochage le premier jour, mais elle était normale le lendemain dans l'observation [19],
- chez le malade [1], elle a montré un blocage partiel qui a justifié une intervention exploratrice.

Evolution immédiate

Pendant les dix jours qui suivent l'installation de la myélite, les signes vont se préciser, se compléter, mais parfois déjà s'amorce le passage à la spasmodicité, un début de récupération.

1°) Les signes moteurs

Dans dix observations, les troubles moteurs sont restés inchangés pendant les dix premiers jours [1], [2], [5], [6], [7], [11], [12], [14], [17], [19]. Nous n'avons pas de renseignements à ce stade pour deux malades [3] et [13].

a) l'extension des paralysies a été nette dans cinq observations .

[15] : l'atteinte des intercostaux, des fléchisseurs des mains, des interosseux, s'est faite vers le huitième jour, pour régresser le onzième jour.

[18] : la parésie des extrêmités des membres supérieurs est survenue le deuxième jour, pour disparaître le dixième jour.

[21] : une paralysie, secondairement régressive, des abdominaux, des dorso-lombaires, du diaphragme, des intercostaux et des mains est apparue le deuxième jour.

[23] : l'extension, le troisième jour, aux abdominaux, aux intercostaux et aux membres supérieurs, mais surtout à gauche, a été beaucoup plus lente à régresser.

[24] : l'atteinte, le troisième jour, des intercostaux et des membres supérieurs a commencé à régresser le dix-huitième jour.

Ces extensions, entre le deuxième et le quatrième jour, semblent donc toujours régressives, souvent rapidement ; l'apparition secondaire de troubles respiratoires doit faire prévoir une assistance respiratoire pour passer ce cap critique : le poumon d'acier a été utilisé deux fois [5] et [9], (une intubation fut imposée par l'encombrement pour le malade [5]) ; l'emploi du lit basculant a été rendu nécessaire pendant quelques jours pour le malade [23].

b) La régression des paralysies s'est amorcée précocement chez cinq malades :

[8] : régression de l'atteinte du membre supérieur droit,

[9] : la récupération commence le huitième jour, elle sera rapide,

[10] : régression de l'atteinte des bras,

[16] : début de récupération au septième jour,

[18] : régression des paralysies apparues le deuxième jour.

c) Dans trois cas sont apparues des contractures des membres inférieurs [4], [20], [22].

2°) Les réflexes

L'évolution des réflexes pendant la première décade n'est pas toujours parallèle à celle des troubles moteurs :

a) cependant, chez trois malades, le réflexe tricipital s'est inversé, une fois isolément [20], deux fois en signe annonciateur d'une extension des paralysies aux membres supérieurs [18], [23]. L'apparition de réflexes rotuliens faibles, la vivacité des réflexes achilléens, l'apparition d'un signe de Babinski et d'un triple retrait au huitième jour chez le malade [9]étaient contemporains du début de la récupération musculaire.

Il en était de même chez le malade [18], chez qui cependant le signe de Babinski n'apparut qu'au bout d'un mois.

L'apparition d'un signe de Babinski [8], la réapparition des réflexes rotuliens et achilléens qui deviennent polycinétiques et s'accompagnent d'un clonus du pied [10] au huitième jour de la maladie, étaient contemporaines dans ces deux cas de la régression des troubles aux membres supérieurs.

Ce parallélisme s'est aussi retrouvé chez la malade [15] où, en même temps qu'une discrète amélioration clinique le troisième jour, on notait des réflexes vifs,

polycinétiques, diffusés aux membres inférieurs, un signe de Babinski bilatéral. Une aggravation et une extension des troubles moteurs vers le huitième jours s'est accompagnée d'une nouvelle abolition des réflexes ostéo-tendineux et cutanés plantaires, d'une abolition des tricipitaux, tandis que les stylo-radiaux devenaient vifs. L'amélioration secondaire du onzième jour comportait une normalisation des réflexes des membres supérieurs, l'apparition à nouveau d'un signe de Babinski à droite (le vingtième jour seulement à gauche), et des réflexes rotuliens et achilléens droits.

b) Par contre, la réapparition des réflexes ostéo-tendineux, l'apparition d'un signe de Babinski, d'un triple retrait des membres inférieurs au troisième jour [20] ou au sixième jour [22], l'existence d'un réflexe achilléen vif au troisième jour [11] ou d'un signe de Babinski au sixième jour [6] et [8], ne se sont accompagnés, chez ces cinq malades, d'aucune modification de l'état moteur.

c) Nous ne possédons pas de renseignements sur l'état des réflexes à ce stade chez huit malades [2], [3], [4], [7], [12], [13], [15], [17].

d) Chez le malade [1], la transpiration s'arrêtait à la limite supérieure de l'anesthésie et à ce niveau existait un réflexe pilo-moteur en bande.

3°) Les troubles de la sensibilité

C'est à ce stade que les troubles sensitifs atteignent leur maximum, mais certains commencent déjà à régresser.

a) Au total, il n'y a que cinq observations où n'existent aucun trouble de la sensibilité [7], [8], [10], [11], [13], une seule observation où, sûrement discrets, ils resteront inexplorables en raison de l'opposition de l'enfant [15]. Ils ne sont pas précisés dans l'observation [12] à ce stade, mais ils existent.

b) Le niveau supérieur des troubles est remonté dans quatre cas [15], [21], [23], [24], en même temps qu'une extension en hauteur des paralysies.

c) Dans six observations, les troubles ont été précisés à ce stade, soit qu'ils n'aient pas été mentionnés au début [6], [9], [18], ou non précisés [22], soit encore qu'ils soient apparus secondairement [20], [21]. Il s'agissait d'erreurs à tous les modes [9], ou encore d'anesthésie globale, ou avec dissociation de niveau entre les troubles thermiques et tactiles. Ils s'accompagnaient de fourmillements des mains [20], ou étaient surmontés d'une bande d'hyperesthésie [6], [21].

d) Des douleurs paroxystiques nocturnes dans les membres inférieurs sont apparues chez le malade [1], des paresthésies chez le malade [5].

e) Une amélioration a été notée chez trois malades :

- l'hypoesthésie globale a fait place à une hypoesthésie thermique avec hyperesthésie tactile [4].
- une récupération progressive était notée dans le cas [14].
- le niveau s'est abaissé de D 2 à D 9 chez le malade [19].

f) Au total, sur dix-sept malades explorés à ce stade, le niveau supérieur définitif est douze fois entre C 6 et D 4, trois fois entre D 7 et D 9, deux fois à L 3.

4°) Les troubles sphinctériens

Chez la plupart des malades, les troubles sphinctériens persistaient pendant les dix premiers jours. Cependant la sensation de besoin est apparue deux fois au quatrième jour [8] et [19], la dysurie a fait place à une incontinence chez une malade [15], des mictions impérieuses sont apparues au dixième jour [18]. La rétention d'urines n'aura duré que 24 heures chez trois enfants [7], [13], [11]. Chez ce dernier elle a fait place à une incontinence qui préexistait à la maladie. Les troubles rectaux ont été beaucoup moins bien précisés. La constipation a duré six jours chez l'enfant [13], une perte des matières est apparue chez les enfants [2] et [20].

5°) Les troubles trophiques

Les troubles trophiques ont été peu relevés à ce stade, en dehors de troubles vasomoteurs, de peau froide, d'abolition de la transpiration. Nous reviendront sur le problème des escarres dans un autre chapitre (Traitement).

6°) Le liquide céphalo-rachidien

Nous verrons son évolution lors de l'étude de l'évolution des myélites au cours du premier mois de la maladie.

Evolution secondaire (du dixième au trente et unième jour)

C'est la période du début de la régression des troubles, parfois rapide pour les enfants qui guériront sans séquelles, ou avec un minimum de séquelles, parfois plus lente, et on recherchera quotidiennement avec anxiété le premier mouvement volontaire des orteils, la première miction où l'enfant sent le besoin.

1°) Les troubles moteurs

a) Certains malades gardent leur paraplégie flasque [1], [2], [5], [12], [14], [15], [17], [23], [24], ou déjà spasmodique [22], d'autres passent à la spasmodicité, mais sans récupération motrice volontaire [8], [11], [23].

b) Parfois, on note une récupération discrète de la force musculaire d'un membre inférieur [5], le vingtième jour, ou des deux membres et des paralysies abdominales [19], le seizième jour.

c) L'apparition des premiers mouvements spontanés des orteils est guettée, nous l'avons dit, avec impatience. Elle est souvent difficile à différencier d'une extension réflexe du gros orteil, d'un signe de l'éventail provoqué par une excitation minime. C'est en règle générale le gros orteil qui est le premier à remuer sous l'influence de la volonté, le onzième jour [20], le quinzième jour [21] et [23], le vingtième jour [17] et [22], le trentième jour [14].

d) La régression des paralysies des membres supérieurs est la règle, surtout quand il s'agissait d'une extension secondaire, le douzième jour : [5], [15], le dix-huitième jour [24], le vingt-cinquième jour : [23].

e) Enfin, chez neuf malades, la régression a été rapide, mais sans ordre défini ; la régression peut être globale, tous les muscles reprenant de la force simultanément ;

ailleurs la régression est descendante, de la racine vers l'extrêmité, ailleurs encore ascendante. Toujours est-il que le pronostic ultérieur de ces neuf malades sera excellent : [3], [4], [7], [9], [10], [16], [18], [20], [21].

2°) Les réflexes

Nous n'envisagerons que les modifications des réflexes apparus entre le dixième et le trente et unième jour, en les comparant à l'évolution motrice.

Chez les malades [3] et [16], qui auront une régression motrice rapide, les réflexes ostéo-tendineux, le signe de Babinski, un clonus ou un réflexe de triple retrait sont apparus vers le quinzième jour. Mais la même évolution, aux mêmes dates, sera observée chez les malades [11], [19], [23], [24], qui auront une régression lente ou très incomplète des paralysies.

3°) Les troubles sensitifs

a) Il n'y a pas eu de changement chez six malades [1], [5], [14], [15], [17], et [23], depuis la période précédente.

b) Par contre, chez deux malades [9] et [20], la régression a été complète les douzième et vingtième jours. Chez quatre malades, la limite supérieure des troubles sensitifs s'est abaissée de 4 à 12 métamères [19], [21], [22], [24], de façon homogène pour tous les modes.

c) Enfin, chez cinq malades, il y a eu une régression partielle des troubles avec une dissociation entre les différents modes de sensibilité

[2] : Le niveau supérieur est passé de D 4 à L 1 pour la sensibilité thermique et profonde ; il y avait une hypoesthésie douloureuse de D 4 à D 6, une anesthésie en dessous, avec un décalage d'un espace entre la droite et la gauche.

[3] : l'anesthésie, le premier jour à D 2 pour le chaud et le froid seuls, était à C 8 pour la sensibilité thermo-algésique, à D 4 pour la sensibilité tactile, le quinzième jour ; tous les troubles avaient pratiquement disparu au bout d'un mois.

[6] : l'anesthésie tactile avait régressé le douzième jour, et le niveau supérieur de l'anesthésie thermique baissait à partir du vingtième jour.

[12] : il existait une anesthésie thermique dans le territoire L 5 S 5, et tactile dans le territoire L 5 S 1 à droite et L 5 S 5 à gauche.

[18] : il existait une hypoesthésie à gauche seulement, alors que les troubles moteurs persistaient encore à droite, réalisant une ébauche de syndrôme de Brown-Sequard.

d) Les sept autres malades n'avaient pas, ou n'avaient déjà plus de troubles de la sensibilité le dixième jour.

4°) Les troubles sphinctériens

La période qui va du dixième au trentième jour est marquée par le début de la récupération vésicale, par l'apparition de l'automaticité. C'est à ce moment que la rééducation doit commencer, pour discipliner au mieux les sphincters.

a) Le malade [18] a vu disparaître ses mictions impérieuses au bout d'un mois, les malades [3] et [17] leur rétention (15-25ème jour), le malade [10] son incontinence (28ème jour).

b) Deux malades ont commencé à sentir le besoin le onzième jour [14] et [20].

c) Des mictions automatiques sont survenues une fois [22]le vingtième jour, provoquées par pression abdominale deux fois [14] et [19] les vingtième et vingt-septième jours de la maladie.

d) Les malades [19] et [20] ont senti la défécation le seizième et le onzième jour.

5°) Les troubles trophiques

Les troubles trophiques seront vus au chapitre "Traitement", en particulier les escarres, qui ne devraient plus se voir.

6°) Le liquide céphalo-rachidien

a) Les éléments se sont toujours normalisés en 3 à 35 jours, sauf dans l'observation [5], où trois ponctions lombaires ont été faites assez précocement pour saisir l'apparition de la pléiocytose.

b) L'évolution de l'albuminorachie est moins simple, et l'ascension secondaire du taux de l'albumine n'est pas rare, parfois jusqu'au vingt-cinquième jour (Fig. 3 et 4). En fait, dans la plupart des cas, la ponction lombaire n'a pas été recommencée dans les semaines suivantes.

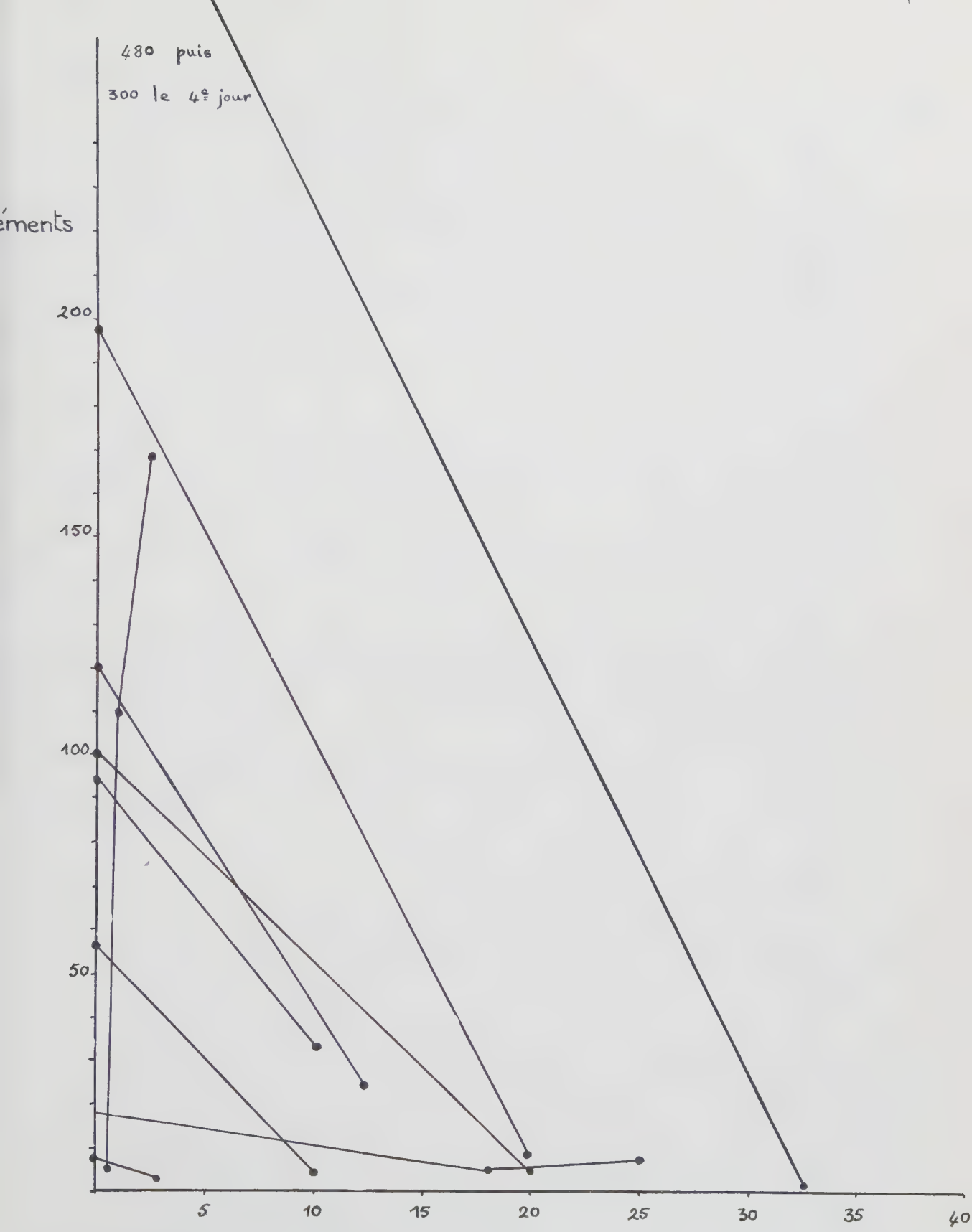
Evolution ultérieure

L'évolution tardive et les séquelles des myélites aigües infectieuses primitives en apparence sont très variable chez l'enfant. Nous regrouperons après l'étude des formes cliniques, les éléments qui peuvent permettre précocement d'essayer de porter un pronostic. Mais dès maintenant, il faut dire que pas un signe, pas un faisceau de signes ne permet de dire pendant les premiers mois si l'évolution sera finalement favorable, et que l'enfant guérira sans séquelles, ou au prix de séquelles minimes.

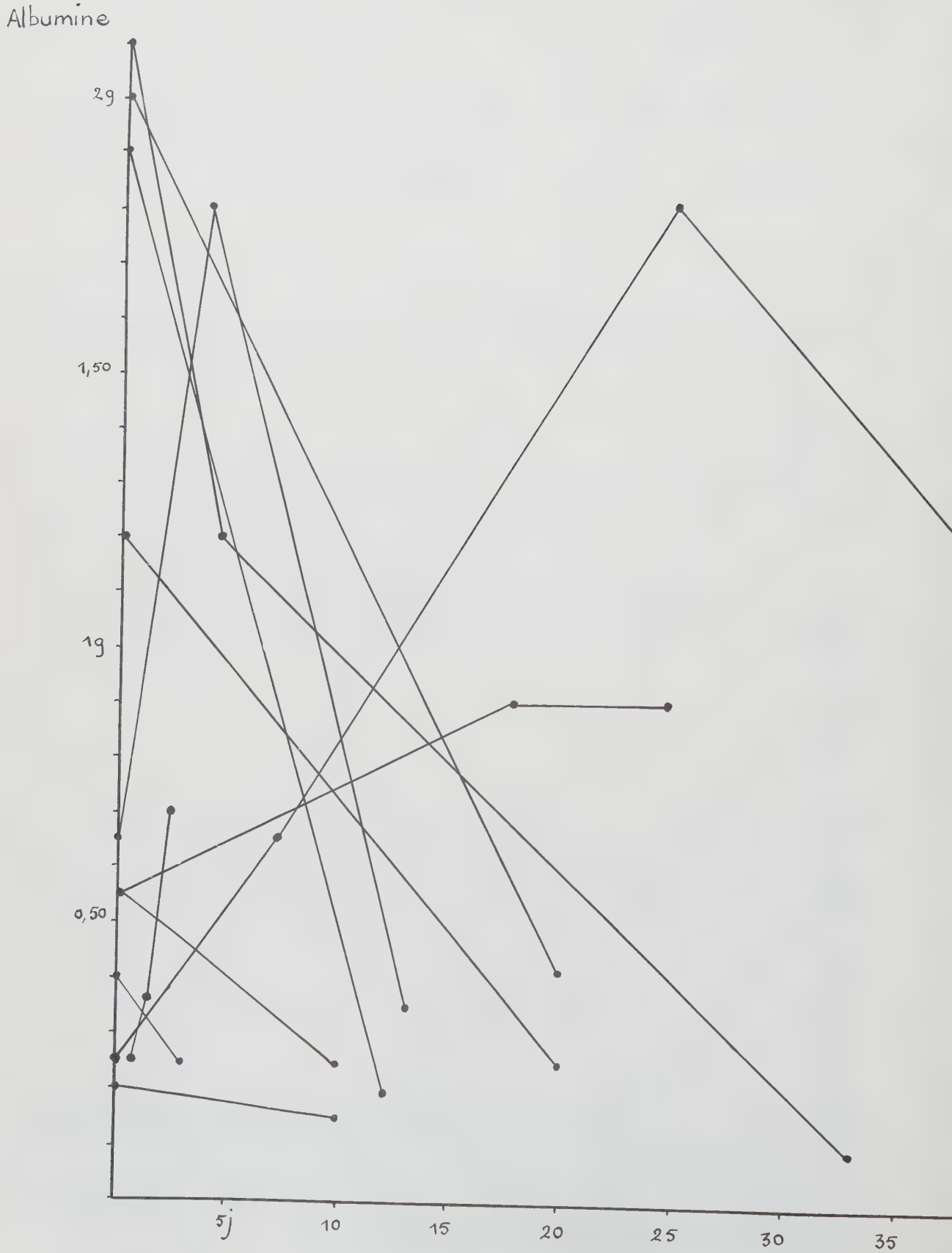
Sur ces 24 enfants, il n'y a pas eu un seul décès, plus de la moitié des enfants guériront au prix de séquelles minimes, un seulement restera grabataire.

1°) Evolution non précisable

Chez un malade [10], l'évolution a été compliquée à la troisième semaine par l'apparition d'une pleurésie purulente staphylococcique, et surtout par une poliomyélite intercurrente à la cinquième semaine, alors que la régression motrice était satisfaisante, et que les troubles sphinctériens avaient disparu au bout d'un mois. Il est donc impossible de savoir quelle aurait été l'évolution simple de la myélite. L'enfant a été rééduqué, et malgré cette double atteinte neurologique se déplace sans de trop grandes difficultés.



(Fig. 3) - Evolution des éléments du liquide céphalo - rachidien



(Fig 4) - Evolution de l'albuminorachie

2°) Evolution défavorable

Deux enfants [1] et [5] ont gardé une paraplégie flasque complète.

Un [1] a été perdu de vue.

L'autre [5], a eu une évolution émaillée de complications, d'escarres. Cependant, elle est totalement indépendante, dans les actes de la vie courante et a pu mener a bien sa scolarité.

Pour l'enfant [24], nous manquons actuellement de recul (4 mois), mais la régression est pratiquement nulle, et nous avons une impression très défavorable.

3°) Evolution favorable

Douze enfants ont guéri complètement, ou avec des séquelles motrices ou urinaires minimes. Un treizième a gardé des séquelles urinaires plus sévères, mais aucun déficit moteur. Cette évolution favorable s'est faite dans des délais variant de six semaines à trois ans.

Dans la plupart des cas, la récupération motrice et urinaire était déjà importante dès le premier mois, et les enfants sont sortis du service sans passer par un centre de rééducation.

Pour l'enfant [2], le début de la régression a été plus tardif puisque ce n'est que vers le trente-cinquième jour que sont apparus les premiers mouvements, en même temps que les troubles sensitifs disparaissaient complètement. Mais, si la récupération motrice était rapide, puisque la marche était normale au bout de deux mois, les troubles sphinctériens furent tenaces ; la sensation de défécation n'apparut qu'au bout de six semaines, le besoin d'uriner au bout de dix semaines. Cinq mois plus tard, il ne persistait qu'un signe de Babinski bilatéral, des troubles sphinctériens minimes, mais l'infection urinaire, sous forme de cystite à germes divers, existait encore quatre ans après, alors que l'enfant avait 15 ans et menait une vie tout à fait normale.

Trois enfants ont eu besoin d'un séjour au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau :

- L'un [9], pour une rééducation urinaire, car il ne persistait au bout de 3 mois que quelques signes d'irritation pyramidale, sans gêne fonctionnelle. Mais après sa sortie, il ne poursuivit pas sa discipline mictionnelle, et gardait quelques fuites nocturnes cinq ans après.

- Pour les deux autres [14] et [23], la régression fut beaucoup plus lente, elle dura trois ans et un an. L'enfant [23]a amorcé sa récupération vers la sixième semaine. Après une discrète rechute à l'arrêt de la corticothérapie, imposant la reprise de ce traitement, la régression s'est poursuivie régulièrement mais lentement. Au cinquième mois, il persistait une paraplégie spasmodique incomplète, quelques troubles sensitifs en dessous de L 5 et des mictions impérieuses rapprochées. Le septième mois, l'enfant marchait dans les barres parallèles. A sa sortie du Centre de Fontainebleau, au bout de dix mois, il marchait sans cannes, avec un léger Trendelenbourg, et gardait quelques fuites urinaires, des mictions impérieures à compléter par percussion. Au treizième mois, il ne boîte plus, n'a plus de fuites.

  L'enfant [14] a dû subir à Fontainebleau un allongement de ses tendons d'Achille, à cause d'un équin persistant. Au bout de six mois de rééducation, il marchait en quatre temps, avec deux releveurs à jarretière, et deux cannes canadiennes,

gardait des mictions impérieuses, avec une capacité vésicale de 50 à 200 cc. Au bout de deux ans et demi, les mictions étaient devenues peu impérieuses, la capacité satisfaisante, mais il avait encore besoin de chaussures anti-équin. Au bout de trois ans et demi, il ne persiste que des séquelles minimes, et l'adolescent (il a 17 ans) est en 3ème année d'école d'ajusteur-mécanicien.

Au total :

a) Sur le plan moteur :

Quatre enfants ont eu une récupération neurologique totale :

[11] : en 8 mois
[18] : en 2 mois
[20] : en 7 mois
[22] : en 3 mois.

Huit enfants ont une activité motrice parfaite, mais l'examen peut retrouver un signe de Babinski, des réflexes vifs ou un clonus du pied

[2] : en 4 mois
[4] : en 8 mois
[7] : en 3 mois
[9] : en 2 mois
[13] : en 6 mois
[14] : en 3 ans
[16] : en 1 mois 1/2
[23] : en 1 an.

Un enfant [3] a gardé comme séquelle une main un peu plus petite que l'autre, et dont la peau est plus lisse.

b) Sur le plan urinaire

Cinq enfants n'ont aucune séquelle : [2], [3], [4], [7] et [13].
Quatre enfants ont des séquelles mineures (difficulté à déclencher la miction, quelques mictions impérieuses) : [11], [14], [20] et [23].
Deux enfants ont des mictions fréquentes, une infection persistante, des fuites nocturnes de temps en temps : [9] et [21].
Un enfant a des séquelles urinaires isolées mais sérieuses [16], avec une vessie spastique d'une contenance de 50 à 60 cc.

4°) Evolution avec séquelles importantes

Il reste sept enfants qui n'ont pas guéri, qui gardent des séquelles importantes, soit sur le plan moteur, soit sur le plan urinaire, soit les deux, ou encore des déformations thoraciques. Mais il faut souligner que tous ces enfants marchent, certains avec des appareils, d'autres avec des cannes, qu'ils sont tous indépendants dans la vie courante, et ont suivi une scolarité normale lorsque les conditions familiales ou leur niveau mental l'ont permis.

a) Déformations thoraco-rachidiennes

Deux enfants [6] et [8] ont développé dans les quatre mois qui ont suivi le début de leur myélite une scoliose évolutive qui a entraîné un applatissement thoracique important. L'enfant [6] a fait, au bout de six mois, une infection respiratoire aigüe qui a rendu nécessaire, devant la gêne fonctionnelle liée aux paralysies et déformations thoraciques, une mise en poumon d'acier pendant quelques jours. Mais l'un et l'autre n'ont aucun trouble sphinctérien, des troubles moteurs discrets, bien que leur récupération, incomplète, ait été particulièrement longue.

b) Séquelles modérées

Un enfant [22] a des séquelles relativement discrètes, qui la feront sans doute passer dans la catégorie des enfants guéris avec séquelles discrètes : elle n'a pas encore trois ans, et nous n'avons qu'une année de recul depuis le début de la maladie ; elle a encore des contractures des membres inférieurs, mais marche bien avec des "stops anti-équin" et garde des mictions très fréquentes quand elle est debout.

Quatre enfants ont des séquelles qui demandent un appareillage pour se déplacer et permettre soit une marche en quatre temps, soit une marche pendulaire. Ils gardent tous des séquelles urinaires plus ou moins gênantes.

L'un [12] a eu une évolution particulièrement difficile, car il est arrivé dans le service le troisième mois de sa maladie, avec des rétractions tendineuses importantes (pieds équins, orteils en griffes, flexum de hanche bilatéral) qui commanderont plusieurs interventions. Son problème urinaire était compliqué d'une malformation rénale (rein double bilatéral) et l'infection entraînera une héminéphrectomie droite. Après 18 mois de rééducation, il était indépendant, avec des chaussures arthrodèse, un stop bilatéral anti-équin, une courroie anti-valgus à gauche et deux cannes canadiennes. Au bout de quatre ans, son état sphinctérien est satisfaisant (il a le temps d'aller aux W.C.), garde une gêne à la marche qui fait envisager une double arthrodèse des pieds. Enfin, sa scolarité a quelque peu souffert des conditions familiales.

Une autre [15] a eu une régression très lente, mais fait encore des progrès au bout de quatre ans. Les premiers mouvements des orteils sont apparus à la fin du troisième mois, les essais de mise en charge le sixième mois ont été perturbés par une hypotension orthostatique importante. Elle a fait plusieurs séjours à Fontainebleau, et, au bout de quatre ans, marche avec des attelles, a des mictions bien réglées mais une infection urinaire récidivante. Elle a 13 ans, et est en classe de 4ème de l'enseignement secondaire.

Les deux derniers [17] et [19] ont eu une régression lente, progressive, incomplète, mais avec un appareillage plus ou moins important, ont appris facilement à marcher avec deux cannes canadiennes, à tomber, se relever, à monter et à descendre les escaliers, malgré leur jeune âge (4 ans au début de la maladie). Ils gardent tous deux des mictions impérieuses, mais sont l'un et l'autre entrés à l'école à l'âge normal et suivent très bien leur classe.

Telles sont donc la symptomatologie, l'évolution et les séquelles des myélites infectieuses aigües primitives en apparence de l'enfant. Il nous a paru plus intéressant d'en faire une étude analytique globale que de distinguer artificiellement les myélites aigües spasmodiques d'emblée, ou les myélites à forme pseudo-tumorale, qui ne posent en fait que des problèmes diagnostiques de début.

Nos constatations ont permis d'étayer et de préciser, dans une série homogène importante, les données des quelques études de myélites primitives en apparence : le malade de MILHIT, FOUQUET et RAYNAUD avait une paraplégie complète à D 6, ayant débuté par des paresthésies et une incontinence d'urine. Il guérit en sept semaines. Celui de PERREAU évolua aussi vers la guérison. Mais le malade de SOL, âgé de 11 ans, devait décéder rapidement. Des trois malades de la thèse de Melle JELIU, l'un guérit en deux mois et demi, un autre eut une quadriplégie qui régressa partiellement et lentement, le troisième, dont la paraplégie remontait à D 7 - D 8, gardait, cinq ans après, une scoliose très importante. COLLARD cite trois cas d'enfants dans sa thèse : deux paraplégies régressèrent très rapidement, le trosième n'avait aucun signe de régression au bout de deux ans. Enfin, les dix myélites primitives en apparence de l'étude de PAINE et BYERS avaient une symptomatologie d'ensemble comparable à la nôtre.

III - RECHERCHES ETIOLOGIQUES

Des recherches virales ont été faites chez onze malades, au Laboratoire de virologie du Centre International de l'Enfance (Mme Drouhet). Elles étaient négatives chez huit enfants : [8], [9], [14], [15], [16], [18], [20], [24].

Chez l'enfant [22], un entérovirus non identifié a été isolé. Il ne s'agissait ni d'un virus poliomyélitique, ni d'un virus cocksackie.

Chez l'enfant [11] a été isolé un virus poliomyélitique, type I. Les dosages d'anticorps n'ont pu être pratiqués, la quantité de sérum prélevée étant insuffisante.

Chez l'enfant [17], on a isolé un virus poliomyélitique type II, avec des taux d'anticorps très élevés, quinze jours et trois semaines après le début de la maladie (1/6.250 les deux fois). Le diagnostic est resté longtemps hésitant, mais l'existence de troubles sensitifs objectifs, la persistance d'un signe de Babinski et de troubles sphinctériens nous a fait garder le diagnostic de myélite. Il est certain que cet enfant avait fait une poliomyélite très récente, mais on ne peut affirmer que la myélite ait été due au virus poliomyélitique type II.

B - MYELITES SURVENANT AU COURS DE MALADIES INFECTIEUSES CONNUES DE L'ENFANCE

Ce sont celles qui ont été le plus fréquemment décrites. Elles ont été retrouvées dans la plus grande partie des maladies infectieuses de l'enfance, et leur symptomatologie est comparable à celle des myélites primitives en apparence. Nous n'avons retrouvé que trois observations de myélite survenant dans ces conditions, sans doute pour des raisons de recrutement, le service ne recevant, en principe, pas de maladies contagieuses. Il s'agissait d'une myélite de la varicelle, à vrai dire très bénigne, et de deux myélites de la rougeole. Voici les observations de ces trois enfants :

OBSERVATION [25]

MER... Jacques, âgé de 5 ans, entre dans le service en mai 1958.

Au 13ème jour d'une varicelle, l'enfant se plaint le soir de douleurs du dos et du ventre. Il a 35° 5. Le lendemain matin, les douleurs persistent. L'enfant s'affaisse en descendant de son lit.

A l'entrée dans le service, on note une parésie du membre inférieur droit : à la marche, il esquive l'appui, ou traîne la pointe du pied. Le reste de l'examen est normal.

Le lendemain existe un déficit global, mais incomplet, de la force musculaire du membre inférieur droit. Les réflexes sont très vifs, il y a un signe de Babinski bilatéral, mais pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sphinctériens.

A la ponction lombaire : 51 éléments, 0,38 gr. d'albumine.

Le 5ème jour, le tableau est identique. L'enfant demande fréquemment à uriner, une deuxième ponction lombaire montre 105 éléments, 0,38 gr d'albumine.

Le 8ème jour : la démarche est spastique, avec une contracture nette du côté droit à la marche. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, un peu diffusés aux membres

inférieurs. Le signe de Babinski n'est plus retrouvé à gauche, il aura disparu le lendemain à droite.

Le 10ème jour, l'examen est strictement normal.

*

* *

OBSERVATION [25]

AMR... Catherine, âgée de 8 ans, entre dans le service le 9 mai 1961

Au septième jour d'une rougeole, précédées d'une réascension thermique, sont apparues des douleurs vives des fosses lombaires et de l'épigastre, ainsi que des fourmillements dans les jambes, en même temps que l'enfant a peine à se tenir debout. Elle a envie d'uriner, mais ne peut le faire. Les douleurs restent vives pendant 48 heures et l'enfant est adressée dans le service.

A l'entrée, on note une gêne de la marche qui est un peu hésitante, difficile, mais se fait sans appui ; il existe de même une difficulté à s'asseoir lorsque l'enfant est allongée.

Les réflexes rotuliens, achilléens et cutanés abdominaux sont abolis ; il existe un signe de Babinski bilatéral.

L'examen de la sensibilité montre une petite bande d'hyperesthésie vers D 11, coïncidant avec la zone des douleurs spontanées, et une zone d'hypoesthésie globale dans le territoire de L 2 et L 3.

La rétention d'urine persiste.

L'examen des membres supérieurs et des paires craniennes est normal.

Le liquide céphalo-rachidien contient 10 lymphocytes, 0,25 gr. d'albumine et 0,37 gr de sucre.

Il n'y a pas de trouble de la miction.

Les réflexes ostéo-tendineux réapparaissent le neuvième jour, date à laquelle il ne persiste plus qu'un signe de Babinski gauche et une infection urinaire à paracolon.

Revue cinq mois après, il ne persiste qu'un signe de Babinski à gauche et des réflexes achilléens difficiles à retrouver.

*

* *

OBSERVATION [27]

MIC... Claude, âgé de 15 ans, entre dans le service le 12 octobre 1954.

C'est sept mois plus tôt, au cinquième jour d'une rougeole banale en apparence, que sont apparues, d'abord une rétention d'urine, puis des douleurs abdominales. Une ponction lombaire aurait été normale.

48 heures après, l'enfant avait une paraplégie avec anesthésie remontant jusqu'à D 4.

Quinze jours plus tard, des escarres débutaient. La sensibilité commença à réapparaître un mois après le début des troubles.

Pendant sept mois ce jeune homme va rester pratiquement abandonné dans un hôpital de province, le médecin-chef jugeant que tout traitement dans un centre spécialisé serait "inopportun et même inutile" ; c'est pratiquement à l'insu de celui-ci que le malade est transféré dans le service.

A son entrée, on est en présence d'un garçon grabataire, présentant une paraplégie et des troubles trophiques intenses, mais aucun trouble de l'intelligence. Les membres inférieurs reposent sur le lit en rotation interne extrême, les genoux se regardant ; le pied est en équin ; il n'y a pas de motilité volontaire ; les réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires sont abolis de même que les cutanés abdominaux.

Il existe une incontinence vésicale, mais l'enfant sent le passage de l'urine, et une incontinence anale. La sensibilité au tact et à la piqûre est normale jusqu'à L 4, au chaud et au froid jusqu'à L 1.

Mais surtout les troubles trophiques sont intenses ; les pieds sont froids, squameux et il existe de nombreuses escarres :

- treize escarres à la face antérieure des deux jambes ;
- des escarres à la face postérieure des membres inférieurs ;
- une très grande escarre sacrée ; des escarres des deux talons,
- une escarre ischiatique ;

soit au total 20 escarres.

EVOLUTION

Le malade est changé de position toutes les deux heures, décubitus latéral et ventral ; les escarres sont recouvertes en alternance de tulle gras et de poudre de plasma et les bourgeons sont nitratés. Il reçoit six transfusions de 150 g à raison d'une tous les trois jours.

En même temps est entreprise sa rééducation urinaire sous la forme de séances d'expansion vésicale.

Les escarres se guérissent rapidement dans l'ensemble et au bout de deux mois il ne persiste que l'escarre dorsale, une petite escarre trochantérienne gauche et une escarre talonnière.

Le malade urine toutes les deux heures, a le temps de se rendre compte qu'il va uriner et demande l'urinal. Il perçoit le passage des selles.

Les membres inférieurs sont massés et mobilisés régulièrement ; on a pu obtenir le déblocage du genou et du coup de pied ; au niveau du genou on obtient une flexion à 70° à gauche et à 80° à droite ; au niveau de la hanche, une flexion à 30° des deux côtés avec blocage de la rotation externe ; l'abduction est possible à 15° à gauche et à droite ; au niveau du pied, on obtient 90° de flexion dorsale.

Les cicatrices d'escarres sont adhérentes au tiers moyen du quadriceps à gauche, à la partie externe du pli fessier gauche, au niveau de la tête fémorale gauche.

Le jeune homme part alors pour le Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau où l'amélioration a été lente mais régulière.

Au bout de deux ans, il marche avec deux attelles et deux cannes ; il ne persiste de troubles sensitifs qu'au niveau des pieds et, au point de vue urinaire, il a une vessie hypotonique, avec une capacité de 300 cm3 et des fuites à l'effort ; les selles sont régulières et normales.

Revu le 5 avril 1962, c'est à dire huit ans après le début de sa maladie, il marche avec deux cannes et des chaussures orthopédiques, soit marche en quatre temps, soit marche pendulaire. Il a une bonne capacité vésicale.

Son indépendance est totale (il vit seul ; il est comptable et prépare son diplôme d'expert-comptable).

*

* *

Les problèmes pronostiques et thérapeutiques, les séquelles, sont bien identiques à ceux des myélites primitives en apparence. La plupart des auteurs insiste sur l'habituelle bénignité relative du pronostic. Le petit nombre de nos cas ne nous permet pas de conclure : une guérison pour deux myélites morbilleuses.

Nous reviendrons rapidement à l'étude de l'étiologie, sur les diverses affections au cours desquelles ont pu survenir des myélites aigües.

C - FORMES ASSOCIEES

Nous avons, en principe, éliminé toute atteinte neurologique supra-médullaire. Mais cette distinction est toute schématique, et rien ne permet de différencier nettement, même et surtout sur le plan pratique, une encéphalo-myélite aigüe avec prédominance des troubles médullaires, d'une myélite aigüe pure. Cela est vrai pour les "névraxites" infectieuses primitives en apparence, mais plus encore pour les "névraxites" à virus connu, des fièvres éruptives en particulier. Et l'on sait que dans ce dernier cas, les encéphalites sont beaucoup plus fréquentes que les myélites. Il s'agit donc d'une frontière clinique, séméiologique, et non nosologique.

Nous aurions dû, cependant, étudier ce chapitre au diagnostic différentiel, mais les problèmes pronostiques sont souvent communs, et sur le plan thérapeutique, l'association de quelques signes encéphaliques ne changera en rien les problèmes moteurs, cutanés et sphinctériens.

1°) L'encéphalo-myélite aigüe disséminée.

L'observation suivante (qui rappelle celle rapportée par COLLARD dans sa thèse), montre bien qu'en dehors du coma initial, son histoire et sa symptomatologie peuvent se calquer sur celles des autres myélites.

OBSERVATION [28]

NER.. Mireille, âgée de 6 ans, entre dans le service le 8 juin 1954.

Après cinq jours pendant lesquels l'enfant se plaignait de la gorge, mais sans fatigue et sans douleurs des membres, un soir elle présente un vomissement en jet, puis apparaissent des douleurs dans un pied, puis dans l'autre.

Le lendemain matin, la mère trouve l'enfant dans le coma avec une température à 40° et l'enfant est adressée dans le service.

On ne note aucun antécédent particulier.

A son entrée, l'enfant dans le coma déglutit à peine, mais réagit quand on la pince ; il y a une raideur de la nuque, une abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs, pas de signe de Babinski et aucune ébauche de mouvement au niveau des membres inférieurs. Par contre, l'enfant essaie de retirer ses membres supérieurs quand on la pince. Il existe une anesthésie jusqu'à D 3 et un globe vésical.

La respiration est surtout abdominale ; la dépression des intercostaux est anormale. L'enfant est mise au poumon d'acier pendant 24 heures.

La ponction lombaire va remener un liquide contenant 557 éléments et 1 g d'albumine ; la numération montre 15.600 globules blancs, avec 88 % de polynucléaires neutrophiles.

Dès le lendemain apparaît un début d'escarre talonnière droite et une escarre fessière.

Le coma persiste cinq jours et se dissipe progressivement ; mais il persiste toujours une paraplégie flasque sans signe de Babinski.

Le 15ème jour apparaissent des mouvements des orteils.

Le dix-huitième jour apparaît un signe de Babinski, en même temps qu'un début de récupération motrice et sensitive.

Le vingtième jour, l'enfant demande à uriner.

A la cinquième semaine, la sensibilité est normale et la motricité a fait de gros progrès ; les réflexes ostéotendineux sont toujours abolis, mais il existe un signe de Babinski et un clonus bilatéral.

L'enfant commence à marcher à la septième semaine et part au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau au bout de trois mois.

A son entrée au Centre, les réflexes sont vifs ; l'enfant marche avec des cannes ; elle sent le besoin urinaire, mais ne peut se retenir.

Au bout de sept mois, elle sort : sa démarche est presque normale ; il persiste un long intervalle entre le besoin et les mictions et l'enfant ne se mouille que la nuit.

Au bout d'un an, il ne persiste au point de vue moteur que des troubles minimes (l'enfant bute dans les escaliers) ; elle se mouille encore la nuit de façon intermittente

2°) La neuro-myélite optique aigüe.

Il arrive que la symptomatologie supra-médullaire se résume à une névrite optique, et on ne peut qu'évoquer dans ces cas la maladie de DEVIC, qu'HILLION définissait comme "la concomitance des symptômes ordinaires d'une névrite optique aigüe, et ceux également habituels d'une myélite aigüe, avec cette particularité remarquable que ces deux affections évoluent selon un cycle rigoureusement identique".

La neuroptico-myélite aigüe réalise un cadre extrêmement mal précisé, maladie autonome pour MICHAUX, qui ne rapportait pas de cas chez l'enfant, syndrôme pour OPPENHEIM, qui ne retrouvait aucune étiologie. De toutes façons, les lésions anatomo-pathologiques, quand elles ont pu être observées, sont extrêmement variables d'un malade à l'autre. Actuellement, certains tendent à faire de la neuro-myélite optique aigüe une forme particulière de la sclérose multiloculaire. Mais l'étude de Mc KAY, portant sur les débuts de 309 scléroses en plaques, celle de GALL, portant sur 40 cas ayant débuté dans l'enfance, ne relèvent jamais de début à forme de myélite aigüe, associée ou non à une névrite optique aigüe. Enfin, une maladie infectieuse peut présider au début de la maladie, nous le verrons.

Si l'on s'en tient à la définition d'HILLION, les deux pôles de l'affection évoluant simultanément, nous pouvons rapporter une observation dans laquelle la névrite optique fut très discrète ; la myélite grave, peu régressive, a laissé de grosses séquelles.

OBSERVATION [29]

CAS... Brigitte, âgée de 6 ans, entre dans le service le 5 mars 1951.

Le 15 février 1951, l'enfant jusqué-là bien portante a présenté une rhino-bronchite qui a durée quatre jours, puis sont apparues des douleurs abdominales, dorsales et dans les membres inférieurs. L'enfant ne peut tenir assise et trébuche quand elle se lève. Elle a 38°.

Trois jours après, la température est normale, mais l'enfant se plaint de voir trouble, a les paupières tombantes, perd ses urines et ses matières et la paraplégie se complète. On note une abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs, un signe de Babinski bilatéral.

Le lendemain l'incontinence d'urine a fait place à une rétention ; il existe une parésie des membres supérieurs, une diminution de la sensibilité.

Une ponction lombaire va montrer un liquide contenant 35 lymphocytes, 0,40 g d'albumine.

Devant la persistance des troubles et l'existence d'une infection urinaire, l'enfant est hospitalisée le quinzième jour dans le service.

A son entrée, existent des escarres sacrées et talonnières et un érythème maculo-papuleux apparu la veille pour lequel aucune explication valable ne sera fournie dans la suite (il disparaîtra au bout de deux mois). Il n'y a pas de signes méningés ; les membres supérieurs sont normaux, mais il existe une paraplégie flasque totale avec abolition des réflexes ostéotendineux et un réflexe cutané plantaire indifférent.

L'examen de la sensibilité montre une anesthésie tactile jusqu'à D 5, thermique jusqu'à D 9 et profonde dans le même territoire ; il existe un réflexe pilo-moteur à limite supérieure coïncidant avec celle de l'anesthésie thermique.

La rétention d'urine et l'incontinence anale persistent, ainsi que la chute des paupières et la baisse de l'acuité visuelle ; le reste de l'examen est normal.

Le fond d'oeil est normal ; le liquide céphalo-rachidien contient 4 éléments et 0,55 g d'albumine ; l'électro-encéphalogramme est normal.

EVOLUTION

Au bout de six semaines apparaît un signe de Babinski bilatéral ; au bout de deux mois, des mouvements spontanés des orteils ; les réflexes achilléens sont polycynétiques ; les rotuliens sont abolis ; les troubles sphinctériens et les escarres sont inchangés.

Au bout de trois mois, les escarres commencent à s'améliorer ; l'enfant peut s'asseoir, bouger ses pieds et urine sur commande.

L'enfant passe dans le service du Dr Lance pour rééducation et traitement de ses escarres au bout de trois mois. Elle en sort au bout de 18 mois.

A ce moment-là, la récupération musculaire est notable, la plupart des mouvements est possible. L'enfant sent le besoin urinaire. Il existe cependant des déformations effroyables, une scoliose très importante, une bascule du bassin, une rétraction de la hanche et du genou et des pieds talus.

Cette enfant a, en outre, posé un problème étiologique : sa mère a présenté une myélite quinze jours après elle, myélite diagnostiquée et traitée dans le service du Pr GARCIN, et le chien de la famille avait présenté quelques jours auparavant une paralysie du train postérieur évoquant la maladie de Carré. Mais ni les recherches virologiques, ni les recherches sérologiques pratiquées à l'Institut Pasteur par M. Lépine et à Lyon par M. Goret ne devaient donner de résultats.

GUILBERG rapporte un cas de neuro-myélite optique aigüe de la varicelle. En voici une au cours de la rougeole, où la névrite optique apparue trois jours après des signes moteurs discrets, fut prédominante, mais guérit complètement.

OBSERVATION [30]

PHI... Josette, âgée de 6 ans, entre dans le service le 20 juillet 1953.

Au cinquième jour d'une rougeole banale en apparence est survenue une rétention d'urine. Le lendemain existait une raideur et une parésie des membres inférieurs, tous troubles qui semblent régresser vers le dixième jour, et du douzième au quatorzième jour de la

rougeole est apparue une baisse très importante de la vue, d'abord dyschromatopsie (l'enfant joue avec des crayons qu'elle voit bien, cherche le rouge, et ne reconnaît pas les couleurs), puis perte de la vision de détail (voyait les figurines sur les cartes à jouer, sans pouvoir lire les chiffres), puis baisse de la vision d'ensemble avec cécité vraie par éclipse.

A l'entrée dans le service, la marche est presque normale, mais il existe un signe de Babinski bilatéral, un clonus inépuisable des pieds.

En fait, les troubles sphinctériens n'avaient pas disparu, car l'enfant avait des envies fréquentes d'uriner, souvent non suivies de miction et devait pousser très fort pour uriner. A l'examen on découvre un globe vésical ; l'enfant urinait donc par regorgement.

Les troubles moteurs disparaîtront... Quant à l'évolution des troubles urinaires, elle fut lente mais progressive.

A l'entrée la vision des deux yeux était de 1/50 et le fond d'oeil normal.

Au bout d'un mois, la vision est améliorée (1/10) ; elle reconnaît les objets à plus grande distance, mais fait de nombreuses erreurs dans les couleurs. Il existe de plus un scotome central.

Au bout de deux mois, les progrès sont très nets et la dyschromatopsie a pratiquement disparu.

Au bout de deux ans, la vision est normale (10/10 de chaque côté).

Mais il est admis que les éléments du syndrôme neuromyélite optique peuvent être dissociés dans le temps, et COLLARD rapporte dans sa thèse, l'observation, authentifiée par DEVIC, d'une jeune fille de 16 ans qui fit d'abord une paraplégie flasque de niveau C 5, avec des troubles sensitifs remontant à D 3. La régression de ces troubles devait durer quatre mois. Au quatrième mois, apparut une névrite optique régressive, suivie d'une nouvelle baisse de l'acuité visuelle huit mois après, avec guérison définitive au bout d'un an. WALSH rapporte un cas de myélite transverse régressive chez un enfant de 9 ans, avec deux rechutes dont une avec cécité complète douze mois après et guérison définitive dix-sept mois plus tard.

Nous avons observé dans le service du Professeur Agrégé Thieffry, deux observations similaires :

OBSERVATION [31]

BUT... Lydia, âgée de 5 ans, entre dans le service le 10 janvier 1956.

Le début des troubles remonte à un mois : vomissements, anorexie, diarrhée, suivis de constipation, douleurs abdominales, température à 38°.

Trois jours avant son entrée, apparaît une hyperesthésie des membres inférieurs, une céphalée avec photophobie. La constipation persiste et apparaissent des douleurs de la miction, puis une rétention d'urine.

A l'entrée dans le service, la température est normale; on note une raideur de la nuque et un signe de Kernig. L'enfant est amaigrie, hostile. Il existe une paraplégie complète,

les réflexes ostéotendineux sont vifs et diffusés. Il existe un clonus bilatéral et des réflexes de défense ; les réflexes cutanés plantaires se font en extension des deux côtés ; il existe un globe vésical palpable et on sent des fécalomes à travers la paroi abdominale.

Les fonds d'yeux sont normaux.

Le liquide céphalo-rachidien contient 507 éléments dont 80 % de polynucléaires peu altérés, 0,60 g d'albumine. On ne retrouve pas de germes à l'examen direct, ni à la culture. La numération montre 17.500 globules blancs dont 85 % de polynucléaires neutrophiles.

L'enfant ayant eu une plaie infectée des deux genoux quelques semaines auparavant, on évoque une épidurite staphylocoxique et on met en oeuvre un traitement anti-biotique intensif. Mais quatre jours plus tard l'état général s'est amélioré et le liquide céphalo-rachidien est normal.

Il y a un début de régression des troubles et on pense plus volontiers à une myélite aigüe transverse infectieuse. Contre l'épidurite : le manque de diffusion en hauteur des signes.

L'enfant est alors mise à 40 mg de Cortancyl avec une couverture antibiotique.

Le seizième jour, la récupération motrice est importante ; la sensibilité est normale. L'enfant ne se mouille presque plus, les réflexes restent vifs et polycinétiques, le signe de Babinski bilatéral.

On arrête la Cortancyl à la sixième semaine et l'enfant sort du service au bout de deux mois. L'examen est alors normal à l'exception de la vivacité des réflexes des membres inférieurs, du signe de Babinski bilatéral et des mictions impérieuses.

Dès sa sortie de l'Hôpital, soit 15 jours après l'arrêt du Cortancyl, l'enfant se plaint de douleurs du membre inférieur gauche, d'une difficulté à monter les escaliers.

Le lendemain, elle est très fatiguée, demande à dormir, refuse de jouer. Trois jours après la fièvre s'allume ; l'enfant a des difficultés pour marcher et progressivement les troubles suivants vont s'installer : d'abord l'enfant ne peut plus saisir un objet, puis elle a le regard fixe et la tête penchée à droite.

Les jours suivants surviennent des chutes, une somnolence, une anorexie, des vomissements, une constipation, une raideur et des troubles de la vue.

Quinze jours après le début de la rechute, l'enfant est réhospitalisée ; elle a alors :

- une paraplégie spasmodique
- un syndrôme cérébelleux gauche (dysmétrie, asynergie, hypotonie du membre supérieur et du membre inférieur, ataxie du tronc)
- anesthésie tactile remontant jusqu'à D 10
- sensibilité thermique normale.

Il existe une amaurose gauche et un signe de Claude Bernard-Horner droit. A l'examen du fond d'oeil on constate un flou du bord supérieur de la papille gauche. L'électro-encéphalogramme montre des ondes lentes, polymorphes, amples et généralisées (il sera normal six jours après). Puis apparaissent les troubles de la conscience et l'enfant est remise au Cortancyl et aux antibiotiques.

L'amélioration est rapide : le 15ème jour persiste une confusion du vert et du rouge ; il n'y a plus de baisse de l'acuité visuelle ; au bout de six semaines, il ne persiste, comme avant la rechute, que des réflexes vifs et un signe de Babinski droit. L'enfant recevra un traitement corticoïde discontinu pendant un an. Au bout de deux ans, elle est parfaitement normale et ne présente que des troubles de la scolarité, dus à une mauvaise latéralisation.

L'autre observation a présenté au début des signes encéphaliques, mais l'évolution ultérieure absolument semblable nous a incité à la rapprocher de la précédente.

OBSERVATION [32]

MUL... Claudine, âgée de 6 ans 1/2

Le début des troubles, en septembre 1961, a été marqué par l'apparition d'une céphalée intermittente. 24 heures après, survenait une *crise convulsive* généralisée à prédominance gauche, durant deux heures. La ponction lombaire ramenait un liquide contenant 40 éléments et 0,25 g d'albumine.

Les jours suivants, l'enfant reste fébrile, somnolente. Elle vomit. Mais l'examen neurologique est normal.

L'électro-encéphalogramme montre un tracé altéré avec maximum droit des anomalies, sans signes caractéristiques de comitialité (grandes ondes lentes, généralisées à droite).

Au huitième jour, une légère raideur fait pratiquer une nouvelle ponction lombaire qui montre 32 éléments (25 % de polynucléaires et 75 % de lymphocytes), et 0,30 g d'albumine.

Le quinzième jour, l'enfant est plus éveillée, bien présente, ne vomit plus. Mais les jours suivants apparaissent un signe de Babinski gauche, puis des douleurs à la mobilisation des membres inférieurs, une hyperesthésie cutanée, puis des signes pyramidaux réflexes : achilléens et rotuliens polycinétiques, clonus du pied, d'abord à gauche, puis des deux côtés, et des troubles sphinctériens : rétention inconstante, mictions impérieuses. Enfin apparaît une hyperréflectivité des membres supérieurs.

L'enfant est alors passée dans le service, où l'on constate :

- paraplégie spasmodique, avec triple retrait
- zone d'hyperesthésie vers D 6 - D 8
- rétention d'urine, ayant fait mettre une sonde à demeure.

P.L. : 17 éléments, 0,30 d'albumine
Epreuve de Queckenstedt-Stookey : normale
Numération : 15.800 globules blancs dont 87 % de polynucléaires
L'examen du fond d'oeil est normal
Un traitement de Cortancyl (25 mg) et de Tétracycline (1 g) est institué.

En quinze jours, la régression est presque totale, il ne persiste que quelques mictions impérieuses, un signe de Babinski bilatéral. Le Cortancyl est diminué progressivement, et arrêté au bout d'un mois.

Dix jours après l'arrêt du Cortancyl (30 novembre), survient une baisse brutale de l'acuité visuelle, sans modifications au niveau des membres inférieurs.

Examen oculaire : oedème papillaire bilatéral avec veines dilatées, plusieurs hémorragies radiées, périphérie normale.
P.L. : 3,5 éléments – 0,35 d'albumine
E.E.G. : aggravation (le tracé s'était presque normalisé entre temps) sur un fond de tracé tendant à se désorganiser, anomalies lentes beaucoup plus nombreuses et plus diffuses restant à maximum droit.

Le 4 décembre : amélioration de l'acuité visuelle, mais l'enfant ne reconnait pas le vert.

Le 7 décembre : les papilles sont encore un peu pâles, les hémorragies ont disparu, le bord nasal est encore un peu estompé.

Le 12 décembre : l'acuité visuelle de l'oeil droit est 9/10, de l'oeil gauche 8/10. Il n'y a pas de scotome au blanc ni aux couleurs. Les papilles sont encore un peu pâles.

Le 13 décembre l'examen oculaire est normal.

L'enfant sort avec un traitement d'entretien de Cortancyl. Il n'y a pas eu de nouvelle rechute (avril 1962).

3°) La Maladie de Schilder-Foix

Enfin, nous voudrions rapporter l'observation d'un jeune garçon de 9 ans, qui, après une myélite en apparence banale ayant entraîné une paraplégie flasque peu régressive, fit au douzième mois de sa rééducation une névrite optique droite, rapidement suivie d'une détérioration psychique grave, que rien ne laissait prévoir.

OBSERVATION [33]

THO... Hervé, âgé de 8 ans et demi, entre dans le service le 20 août 1958 adressé par l'hôpital de SAINT QUENTIN pour poliomyélite probable.

Le treize août, l'enfant est tombé et s'est fait une entorse de la cheville gauche ; le lendemain il ne peut tenir sur ses jambes. Le troisième jour apparaît une paralysie des membres inférieurs et une incontinence d'urine s'installe. Le quatrième jour, apparaissent des douleurs lombaires, le sixième jour, des douleurs cervicales et le septième jour des douleurs dans les membres supérieurs.

Il est alors transféré dans le service.

A son entrée, il a 39°, une raideur de la nuque, une paralysie des membres inférieurs, des abdominaux, des intercostaux, des racines des membres supérieurs, une anesthésie globale remontant jusqu'à D 2, une abolition des réflexes. Il existe déjà des escarres fessières et talonnières.

Il a présenté au début de son transfert entre ST QUENTIN et PARIS une cyanose et une polypnée transitoires avec quelques troubles de la conscience.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 500 éléments dont 90 % de polynucléaires neutrophiles et 0,80 g d'albumine. L'examen bactériologique est négatif.

La régression des troubles sera extrêmement lente et très incomplète.

Au bout de trois semaines, on ne note qu'une amélioration des troubles de la sensibilité et une récupération motrice des membres supérieurs.

Le liquide céphalo-rachidien avait à ce moment 2 éléments et 1,40 g d'albumine.

L'enfant a reçu 40 mg de Cortancyl, puis 20 mg, puis 10 mg du 20 août au 24 octobre, avec des antibiotiques.

Au bout de quatre mois et demi, persistent une paraplégie flasque, une anesthésie remontant jusqu'à D 1 ; les urines sont stériles ; il existe une réflectivité du détrusor à la percussion et l'état reste stationnaire jusqu'à son admission au Centre de Rééducation Motrice de Fontainebleau, au bout d'un an.

Un mois après apparaît une cécité de l'oeil droit, avec papillite qui régressera lentement en un mois.

Au quinzième mois, apparaissent des troubles psychiques considérables : l'enfant a le regard morne, une conversation limitée, une difficulté de compréhension, puis apparaissent une perte de la mémoire, une somnolence et surtout une dégradation rapide ; l'écriture est incompréhensible, automatique avec desstéréotypies.

Une papillite gauche surviendra le 17ème mois de l'évolution. A ce moment la destructuration psychique est complète et l'enfant mourra 18 mois après le début de sa myélite.

Cette évolution mortelle, dans un tableau psychique très particulier, évoque une sclérose cérébrale diffuse, type Maladie de Schilder-Foix.

Il n'est pas dans notre propos d'envisager ici les parentés possibles entre encéphalomyélite aigüe disséminée, neuro-myélite optique aigüe, et Maladie de Schilder-Foix, mais nous avons tenu à rapporter ces observations afin de montrer à quel point il était impossible de porter un pronostic devant une myélite à son début : une même symptomatologie de début peut évoluer vers la guérison complète, vers des séquelles plus ou moins lourdes, ou même vers la mort après une rechute entraînant une dégradation psychique majeure.

Nous avons cependant essayé de préciser si certains éléments de la séméiologie pouvaient permettre une certaine appréciation pronostique.

D - LES ELEMENTS DU PRONOSTIC

De tous les éléments cliniques, un seul nous a paru fidèle : la présence du signe de Babinski au 1er examen a toujours été suivie d'une récupération complète, ou au prix de séquelles minimes.

1°) Le réflexe cutané plantaire

En effet, la constatation d'un signe de Babinski dès le début de la maladie est toujours un signe de très bon pronostic. Nous l'avons vérifié chez onze malades [2], [3], [4], [7], [11], [20], [21], [25], [26], [30], [31].

Chez le malade [10], une poliomyélite est venue interrompre une évolution qui semblait favorable. Chez le malade [15], un signe de Babinski existait bien le premier jour, mais il devait disparaître du septième au onzième, lors d'une aggravation secondaire. Ce malade a gardé des séquelles importantes.

Un réflexe cutané plantaire indifférent au début, n'est pas, à l'inverse, automatiquement un signe de mauvais pronostic. Son apparition peut même être tardive chez un malade qui guérira complètement : chez les malades [16] et [23], il est apparu au bout de quinze jours, le 20ème jour chez les enfants [28] et [32], le 30ème jour pour l'enfant [13]. Pour l'enfant [14], on ne le trouvera qu'après plus de deux mois d'évolution. Il est vrai que l'enfant mettra trois ans et demi à guérir.

b) La date d'apparition des réflexes

Dans la plupart des cas, une apparition précoce des réflexes tendineux semble favorable. Il n'en est pas toujours ainsi : les enfants [15] et [22], qui garderont des séquelles importantes, avaient des réflexes présents respectivement le 11ème et le 5ème jour.

Par contre, les réflexes n'apparurent que le 20ème jour dans les cas [2], [16], le 30ème jour dans les cas [3], [13], [21], [32], et même au bout de trois mois dans le cas [28], alors que l'évolution sera favorable.

c) Récupération de la sensibilité

Les mêmes constatations peuvent être faites pour la sensibilité : la régression commencera le 12ème jour pour le malade [6], qui garde des séquelles, le 35ème et le 40ème jour pour les malades [2] et [28] qui guériront.

d) Apparition des premiers mouvements

Le pronostic fut bon, bien que les premiers mouvements aient été notés au bout de :

- 15 jours pour les malades [21] [23] et [28]
- un mois pour les malades [2] et [14].

Par contre, chez les malades [6] et [8], les premiers mouvements apparurent le 10ème jour. Ils gardent des séquelles.

e) L'extension de l'atteinte n'est pas non plus un bon élément : les enfant [9] et [23] qui ont eu une quadriplégie et dont l'état respiratoire a imposé l'usage de poumon d'acier ou du lit basculant, ont eu une excellente récupération motrice, le premier gardant des troubles urinaires.

f) Le liquide céphalo-rachidien

Il n'y a aucun parallèlisme entre la gravité clinique, l'évolution, et l'importance de la réaction liquidienne. Ainsi les enfants [12] et [27] avaient un liquide céphalo-rachidien normal au début, et gardent des séquelles. L'enfant [20], par exemple, avait au contraire 196 éléments et 2 g d'albumine au début de sa maladie ; il a guéri sans séquelles en 7 mois.

g) Le temps de récupération

La régression des troubles moteurs peut commencer tard, nous l'avons vu. Elle peut aussi durer très longtemps. Ainsi, l'enfant [14], qui gardait une marche en 4 temps, avec des mictions impérieuses au bout de huit mois, était presque normal au bout de trois an et demi. Ainsi l'enfant [23], dont le pronostic nous avait paru très sombre au début, et dont la récupération avait été extrêmement lente à démarrer, ne présentait pratiquement plus de troubles au bout d'un an. L'enfant [27] garde des séquelles motrices, mais il a une démarche pendulaire ou en 4 temps, et il est parfaitement indépendant. Sa rééducation a commencé très tardivement, puisqu'il est arrivé, au 7ème mois de sa maladie, couvert d'escarres et grabataire. Il n'a pu être mis debout qu'après deux ans d'évolution.

h) La régression des troubles urinaires. Elle peut commencer tardivement, mais être complète pour l'enfant [28], la première sensation de passage de l'urine survint au bout de 20 jours, la première miction automatique au bout de trois mois. L'enfant [27], surtout, a eu ses premières mictions automatiques au bout de *huit* mois, sa première miction spontanée au bout d'un an. Il est vrai qu'il n'avait eu aucune rééducation pendant les sept premiers mois.

La sensibilité anale peut apparaître, elle aussi, tardivement : 45 jours pour le cas [2], qui n'a aucune séquelle.

i) La cortico-thérapie

Nous y reviendrons à propos du traitement. Disons tout de suite qu'à longue échéance elle nous paraît illusoire.

j) L'évolution vers la neuromyélite optique ou la leucoencéphalite secondaire

Nous avons repris avec soin les observations de la première poussée myélitique pure de ces enfants. Rien ne permettait de prévoir une telle évolution ultérieure, elle-même favorable [31] ou défavorable [33].

En conclusion, répétons-le, seule la constatation d'un signe de Babinski dès le début de la maladie peut permettre d'affirmer presque à coup sûr qu'il ne restera pas de séquelles.

Le reste n'est qu'une question d'impression, et nombreuses sont les causes d'erreur. Il est vrai que celles-ci sont dans l'ensemble orientées vers le pessimisme, et que l'on a, pourvu que la rééducation soit bien menée, plus de surprises agréables que défavorables.

PROBLEMES ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES

Pierre MARIE disait au début du siècle : "La myélite aigüe ne saurait être érigée en entité morbide. Il est à souhaiter que cette rubrique, qui a pu, à la vérité, rendre des services au point de vue nosologique, soit de plus en plus tenue pour ce qu'elle est, un simple terme générique".

Certes, depuis, des entités se sont dégagées, des mécanismes ont pu être précisés, un certain démembrement est intervenu dans ce chapitre de la neurologie, mais en ce qui concerne les myélites infectieuses, si des hypothèses se sont fait jour, il faut bien avouer que ce ne sont que des hypothèses.

Trois ordres de question vont pouvoir se poser :

-existe-t-il une lésion médullaire localisée au cours des myélites ?
-quel est l'agent responsable, ou quels sont les agents responsables, s'il en existe ?
-quel est le mécanisme anatomo-physio-pathologique des lésions ?

Il est d'ailleurs très probable qu'il y a DES myélites, DES mécanismes, DES lésions, DES agents responsables.

Il existe extrêmement peu de documents anatomiques de myélites de l'enfant. Parmi nos 33 malades, un seul est mort, dans un tableau très particulier de maladie démyélinisante ayant évolué dans un deuxième temps. L'enfant est mort chez lui, et l'autopsie n'a pu être faite. Des vérifications anatomiques ont été faites plus nombreuses chez l'adulte, mais a-t-on le droit d'extrapoler ?

A) Topographie des lésions médullaires.

Il est vraisemblable que, dans la plupart des cas, il existe une lésion unique, plus ou moins étendue, siégeant au niveau supérieur des troubles moteurs et sensitifs. Plusieurs arguments plaident en faveur de cette théorie :

a) l'évolution des *signes moteurs* : dans la plupart des cas, après une phase de "choc médullaire", on voit apparaître un automatisme médullaire sous-lésionnel caractérisé par la spasmodicité, et dont les premiers signes sont l'apparition des réflexes tendineux, l'existence d'un signe de Babinski, d'un triple retrait.

b) Il en est de même des *troubles sphinctériens* : à la vessie atone de choc du début, fait suite une vessie automatique, réflexe, ou une vessie spastique, plus gênante.

c) Encore plus évocateur est, quand il existe, le *syndrôme radiculaire*. Au début, il est marqué par des douleurs radiculaires, une hyperesthésie en bande, avec abolition du réflexe pilomoteur. Il est souvent méconnu à cette phase initiale, surtout s'il siège dans un métamère thoracique. Mais il se démasquera ultérieurement sous forme d'une paralysie à topographie radiculaire, souvent mais non toujours bilatérale, soulignée par une amyotrophie très importante. Sans gravité particulière au niveau des membres, il peut être responsable d'une scoliose grave s'il siège dans la région dorsale.

Quelques éléments peuvent, à l'opposé, plaider contre cette localisation médullaire unique :

a) Quelques observations anatomiques où existaient des lésions disséminées.

b) Les observations où la limite supérieure des troubles est ascendante, pendant quelques jours au début de la maladie,

c) Surtout, les formes associées, que ce soit à des signes encéphaliques ou à une névrite optique.

Mais il s'agit là de cas particuliers qui constituent sans doute des entités à part. Quant aux formes régressives, dont nous avons vu qu'elles constituaient plus de la moitié des cas, elles peuvent être liées à des lésions incomplètes où prédomineraient des phénomènes oedémateux. Et on peut être tenté de faire un rapprochement, très artificiel, avec les paraplégies traumatiques. Les méthodes thérapeutiques sont d'ailleurs calquées sur celles en usage dans ces cas-là.

B) L'Agent responsable.

I - Myélites survenant au cours d'une affection connue.

La très grande majorité des myélites que l'on peut retrouver publiées dans la littérature ont été décrites au cours ou au décours de nombreuses maladies, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Les plus fréquentes surviennent au cours de maladies virales, et en particulier au cours des fièvres éruptives de l'enfant ; mais nous envisagerons d'abord rapidement les myélites au cours des maladies à germes figurés et des maladies générales, dans lesquelles la pathogénie des lésions et les mécanismes de l'atteinte médullaire sont probablement très différents, et nous entraînent hors du cadre que nous avions fixé au début de cette étude.

1°) - Les myélites survenant au cours des maladies "à germes figurés".

Dans les maladies à germes figurés, il est rare que la myélite soit pure, liée dans ce cas plus probablement à la toxine microbienne qu'au microbe lui-même. Il s'agit en fait habituellement, soit d'une "métastase septique" au cours d'une septicémie, soit d'une atteinte de voisinage : thrombophlébite, spondylite, épidurite, arachnoïdite. Le mécanisme des lésions est alors plus proche de la compression médullaire que de la myélite.

a) Myélites staphylococciques. Ce sont sans doute les plus fréquentes, mais c'est là que l'on peut trouver associées au maximum les lésions de voisinage. Le diagnostic précis

en est important, car les indications thérapeutiques sont très particulières : antibiothérapie aussi bien adaptée que possible, si le germe a pu être isolé, et éventuellement abord neuro-chirurgical.

b) Myélites tuberculeuses. La survenue d'une paraplégie brutale au cours d'une méningite tuberculeuse de l'enfant n'est pas exceptionnelle. Elle s'accompagne généralement d'un blocage rachidien. La part de l'arachnoïdite est prépondérante dans la genèse de ces accidents, et l'examen anatomique des deux malades de RIGDON montrait une nécrose médullaire secondaire à une obstruction vasculaire par un exsudat tuberculeux méningé. Le pronostic vital a été transformé par la streptomycine, l'I.N.H.; le pronostic local, amélioré par la cortico-thérapie générale et locale, reste cependant assez sombre.

c) Coqueluche. Les myélites sont rares, leur mécanisme n'a pas été précisé. (FOISSIN). BERNHARDT a rapporté une observation de myélite de la coqueluche chez une fillette de 5 ans, qui a régressé lentement. Cette malade a eu la particularité de voir ses troubles aggravés à nouveau 3 mois plus tard lorsqu'elle a eu les oreillons. La guérison ultérieure a été complète.

d) Méningite cérébro-spinale. La myélite y est exceptionnellement observée, et due, dans ce cas, à des thromboses et un ramollissement (FORD).

e) Autres germes. Des myélites ont été décrites dans beaucoup d'autres maladies à germes figurés, mais les publications concernent exclusivement des adultes. Nous citerons les streptococcies, les pneumococcies, les gonococcies, la fièvre typhoïde, les myélites aigües au cours des neuro-brucelloses, des leptospiroses. Enfin, des myélites à Schistosoma Mansoni ont été décrites.

2°) - Maladies générales.

Des "myélites" ont été décrites au cours de la maladie de Hodgkin, où des leucoses aigües chez l'enfant, comme manifestation révélatrice d'un lupus érythémateux disséminé chez l'adolescent. Mais il s'agit plus d'une infiltration du tissu nerveux que d'une myélite à proprement parler.

3°) - Les maladies à virus.

a) *La Rougeole*

Les myélites morbilleuses sont les plus anciennement connues, puisque la première complication neurologique de la rougeole, qui fut décrite par Sir James LUCAS en 1790, était une paraplégie flasque avec rétention d'urine, survenant au huitième jour d'une rougeole. La description magistrale fut faite par Trousseau. Les myélites de la rougeole sont fréquentes (Van BOGAERT en a rapporté plus de 100 cas), elles surviennent en général entre le troisième et le septième jour de la maladie. Leur pronostic est habituellement bénin, et les cas de FORD, de GRAS et VAUTIER, de SENSEMAN, de COLLARD, de PESNEL, ont guéri en moins de trois mois.

Notre impression est moins favorable, puisqu'un de nos malades a gardé des séquelles graves.

b) *La Varicelle*

La myélite, isolée ou associée, est, pour FORD, le plus fréquent des syndrômes spinaux au cours de la varicelle. Mais elle est moins fréquente que dans la rougeole.

Elle survient à une date variable, souvent dans la première semaine, parfois plus tardivement, comme chez notre malade (14ème jour). La symptomatologie est souvent discrète, le pronostic habituellement bon.

c) *La Rubéole*

Il semble en être de même pour les myélites de l'enfant au cours de la rubéole (RADL).

d) *Les Oreillons*

La myélite ourlienne semble plus fréquente au delà de 15 ans ; nous en avons retrouvé cependant 5 cas dans la littérature. Le début est survenu de sept à vingt jours après le début des oreillons. La guérison est survenue en deux à neuf mois dans quatre cas. Mais le malade de BABEFF et PETROFF gardait une paraplégie complète au bout de deux ans.

e) *Grippe, Pneumonie atypique.*

KROUPINA a rapporté plusieurs cas de myélite grippale chez l'enfant à Moscou. WURMSER rapporte un cas de myélite transverse au cours de l'épidémie de grippe asiatique chez un enfant de 12 ans, avec guérison. Une myélite chez un enfant de 12 ans a été vue par GOLDSTEIN au décours d'une pneumonie atypique.

f) *Maladie de Carré.*

Notre maladie [29] évoquait beaucoup la maladie de Carré. Nous n'avons pas pu en apporter la preuve.

g) *Autres maladies à virus.*

Des myélites ont été décrites au cours du zona, avec association de myoclonies (FORD), au cours de la variole, de la mononucléose infectieuse, de l'hépatite épidémique, de l'herpès, de la rage, mais il ne semble pas que de telles étiologies aient été rapportées chez l'enfant.

h) *La vaccine.*

Par contre, les myélites au cours de la vaccination antivariolique sont loin d'être exceptionnelles.
JOLY DIXON (1944) en rapportait 7 cas sur 197 complications neurologiques de la vaccine, MILLER (1953) 3 cas sur 27 complications neurologiques, TACCONE, 3 cas sur 78 complications. Mais l'âge des malades n'est pas précisé. PIECHAUD en rapporte un cas chez une fillette de 13 ans, d'évolution rapide. La malade d'HENNEAUX et DELCOURT avait 8 ans ; la myélite débuta quinze jours après une primo-vaccination; au bout de deux mois, il ne persistait qu'un signe de Babinski bilatéral, des réflexes cloniques, quelques mictions impérieuses.

Dans l'ensemble, l'atteinte est variable au cours de la vaccine, allant de la paraparésie avec peu de troubles sensitifs et des troubles sphinctériens transitoires, à la paraplégie complète, avec anesthésie et troubles sphinctériens importants. La récupération est rapide dans les cas légers, après une phase de spasticité, incomplète dans les cas graves au bout de cinq mois (JOLY DIXON) à huit mois (MAGE).

4°) Les myélites au cours de certaines vaccinations

Si la vaccine réalise une véritable maladie expérimentale, des myélites ont pu être observées après d'autres vaccinations :

a) au décours de la vaccination antityphique ou anticoquelucheuse, de sérothérapie (en particulier antitétanique), il s'agit volontiers d'encéphalo-myélites.

b) *Vaccination antirabique*

C'est elle qui a donné le plus d'accidents de type myélite transverse, et son étude pathogénique est intéressante car elle se rapproche des études expérimentales.

APPELBAUM et coll. rapportent en 1953 cinq cas de myélite sur 46 accidents neurologiques de la vaccination antirabique. L'âge des malades ayant fait une paraplégie (spasmodique dans 3 cas, flasque dans 2 cas) n'est pas précisé, mais sur les 46 malades, il y avait 23 enfants. Les accidents paralytiques surviennent dix à vingt jours après le début de la vaccination, la localisation est habituellement thoracique ou lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est le siège d'une réaction pléiocytaire et albuminique. Le pronostic est réservé. La mort peut survenir par infection urinaire ou escarres (FORD).

LEPINE invoque trois mécanismes :

- l'action du virus des rues, inoculé au moment de la morsure, atténué par la vaccination.
- l'action du virus fixé du vaccin,
- des phénomènes allergiques, que REMLINGER précise être une sensibilisation du système nerveux du malade à la moelle vaccinale.

c) Ces deux derniers mécanismes ont été invoqués dans les accidents de la *vaccination anti-amarile*, où le véhicule du vaccin est le cerveau de souris.

5°) - Les myélites expérimentales

L'hypothèse d'une allergie, d'une sensibilisation du système nerveux du malade dans la pathogenèse des myélites et des encéphalo-myélites a été confirmée par les travaux de GARDIN et d'I. BERTRAND, qui déclenchaient des chocs anaphylactiques par injections espacées d'albumines étrangères. Ces expériences ont été reprises par HASSIN, par KABAT, et par F. LHERMITTE, qui ont utilisé du tissu nerveux comme substance déclenchante.

II - Les myélites primitives en apparence.

Nous avons vu combien la recherche d'une étiologie avait été décevante chez nos 24 malades ayant présenté une myélite primitive en apparence. La fréquence des signes infectieux à la période de début (dans les 2/3 de nos cas, chez les 4 malades de COLLARD), la parenté clinique avec les myélites survenant au cours de maladies à virus sont autant d'arguments en faveur d'une étiologie virale, avec porte d'entrée rhino-pharyngée. Plusieurs virus ont été incriminés :

a) *Le virus de Heine-Médine*

Cette hypothèse avait été soulevée par SEDALLIAN, par NETTER et LEVADITI, qui ont décrit des myélites survenant dans l'entourage de poliomyélitiques, au cours de petites épidémies. Nous n'avons retrouvé qu'une fois un virus type I (Observation [12]) sans que les anticorps spécifiques aient pu être dosés, et une fois un virus type II (observation [17]) avec un taux d'anticorps très élevé, mais invariable à deux dosages successifs.

b) *Le virus de Cocksackie*

Nous l'avons retrouvé une fois chez la malade dont l'histoire évoquait une maladie de Carré. Mais rien ne prouve qu'il ne s'agissait pas d'une coïncidence.

c) *Un virus de sortie*

Nous avons isolé une fois (Observation [23]) un virus qui n'a pu être identifié.

Quoiqu'il en soit, l'étiologie virale n'est pas prouvée, dans la grande majorité des cas aucun virus n'est isolé. Et resterait à démontrer le rôle joué par ces virus. Provoquent-ils directement l'inflammation de la moelle, agissent-ils par l'intermédiaire de lésions vasculaires, ou par le détour de réactions allergiques du système nerveux ?

Ces questions se posent aussi à propos de la sclérose en plaques, en particulier dans sa forme aigüe, dans la neuro-myélite optique aigüe, dans les leuco-encéphalites. Nous avons vu, à propos de cinq malades, combien les liens pouvaient être étroits entre ces affections, comment un malade ayant fait une myélite banale en apparence pouvait développer ensuite une névrite optique ou une démyélinisation progressive de son système nerveux.

C - Le mécanisme physio-pathologique

Qu'il s'agisse de myélites survenant au cours de maladies virales, de myélites déclenchées par les vaccinations anti-rabique ou anti-amarile, ou encore expérimentalement par des injections itératives d'albumines étrangères ou de broyats de système nerveux, qu'il s'agisse de myélites primitives en apparence, on voit que les mêmes étiologies virales ou allergiques ont été mises en avant.

a) *Caractères communs*

Dans ces trois cas d'ailleurs, des caractères communs peuvent être facilement retrouvés :

1 - *Cliniquement* : le délai d'incubation est sensiblement le même, de 4 à 14 jours en moyenne ; la symptomatologie, l'évolution et les éléments du pronostic sont comparables.

2 - *Anatomiquement* : rares sont les documents, mais dans la plupart des cas il s'agit de lésions proches de l'encéphalo-myélite péri-veineuse : péri-vascularite caractérisée par l'infiltration lympho-plasmocytaire des gaines de Virchow, avec lésions constantes des cellules nerveuses, à laquelle peut s'associer ou succéder une infiltration microglique péri-veineuse avec démyélinisation secondaire, et atteinte élective de la substance blanche (F. LHERMITTE).

b) *Pathogénie*

1 - *Le virus lui-même* peut être à l'origine des lésions.

Pour cette hypothèse : - le dermotropisme des virus des fièvres éruptives peut se transformer au laboratoire en neurotropisme,

- la myélite survient en règle générale au maximum de la virémie,

- dans les myélites vaccinales, il s'agit d'accidents de la primo-vaccination.

Contre cette hypothèse

- il n'a jamais été retrouvé de virus dans le système nerveux central,

- il est impossible de reproduire expérimentalement des myélites par introduction de virus de fièvres éruptives dans l'organisme,

- il existe des myélites en dehors des maladies virales.

2 - *Un virus de sortie* a l'avantage d'unir toutes les myélites et en sa faveur plaideraient l'uniformité de l'incubation, l'absence de relations entre les signes cutanés et nerveux, le même aspect histologique. Mais dans l'état actuel de la virologie, il existe un argument majeur contre cette hypothèse : aucun virus de sortie n'a jamais été retrouvé. Il en est de même dans l'hépatite épidémique, où récemment, MAC KAY, puis LODS, dans sa thèse, tendent à faire de cette affection un conflit immunologique foie-anticorps antifoie.

3 - *Les théories allergiques.*

Un mécanisme allergique dans la détermination des myélites a été évoqué de longue date.

Au cours des maladies éruptives, la réaction de l'ectoderme neural est parallèle à celle de l'ectoderme cutané (GLANZMANN). Pour Van BOGAERT, les toxines virales se comporteraient comme des toxallergènes, auxquels le malade répondrait par la création d'anticorps secondaires. L'atteinte cutanée, ou neurologique, serait le témoin de l'immunité, le lieu de fixation des toxallergènes. Cela expliquerait le balancement fréquemment constaté en clinique entre la discrétion de l'exanthème et l'existence de manifestations nerveuses, l'exanthème n'ayant pas dans ce cas son rôle immunologique protecteur (MORO et Von PIRQUET). C'est la "désensibilisation neurale", rare, qui est grave, et non la désensibilisation cutanée habituelle.

Les toxallergènes seraient remplacés par les albumines étrangères des expériences de GARCIN et I. BERTRAND, par le tissu cérébral hétérologue ou homologue des expériences de KABAT sur le singe Rhésus, par la moelle rabique vaccinale, ou le cerveau de souris, support du vaccin anti-amarile, par les broyats de système nerveux des expériences de F. LHERMITTE.

Dans ces derniers cas, l'existence d'anticorps anti-système nerveux a pu être mise en évidence, et les lésions histologiques expérimentales sont celles de l'encéphalomyélite périveineuse.

Enfin, ce mécanisme déclenchant est aussi expérimentalement celui des leuco-encéphalites (F. LHERMITTE), des encéphalo-myélites (KABAT), et permettrait de comprendre que l'on puisse passer de la myélite simple à la neuromyélite optique ou à la maladie de Schilder-Foix.

Mais, contre cette théorie, il faut signaler que les accidents neurologiques des vaccinations devraient être plus fréquents lors des revaccinations, alors que ce sont pratiquement toujours des accidents de primo-vaccination.

Un autre argument : les lésions anatomiques des myélites ne sont pas toujours périveineuses, mais des lésions vasculaires, en particulier des thromboses, ont pu être retrouvées.

4 - *La théorie vasculaire*

Entrevus dès 1862 par BASTIAN, puis repris et précisés par SINGER (1902), SPILLER (1909) et BASTIAN (1910), les rapports entre le syndrome de la spinale antérieure, le ramollissement médullaire et les myélites aigües ont été étudiés par de nombreux auteurs. PAINE et BYERS reprenaient cette thèse dans leur étude de 25 cas de myélites aigües de l'enfant.

Les études de la vascularisation de la moelle, en particulier la thèse de CORBIN, ont montré que les lésions vasculaires siégeaient dans la plupart des cas au niveau des artérioles distales, en plein coeur du système spinal antérieur, là où les vaisseaux sont terminaux.

Rappelons que celui-ci comprend environ les 4/5 antérieurs de la moelle, et en particulier les cornes antérieures et le faisceau pyramidal, les formations végétatives, et les faisceaux sensitifs, à l'exception des faisceaux de GOLL et BURDACH.

Les artères centrales, nées du système spinal antérieur, sont terminales et distribuées selon une alternance irrégulière, ce qui explique la vulnérabilité de ce système.

PAINE et BYERS notaient une dissociation thermo-algésique chez dix malades sur les vingt-cinq de leur série. Nous avons retrouvé une différence dans les niveaux supérieurs des anesthésies thermiques et tactiles, ou une dissociation plus complète chez 5 malades pendant les huit premiers jours de la maladie [3], [4], [14], [17], [29]. Mais surtout chez sept malades [2], [3], [6], [12], [18], [27], [28]. la régression des troubles sensitifs s'est faite de façon non homogène.

Mais si cette pathologie vasculaire peut être retenue dans certains cas, le mécanisme de l'atteinte vasculaire n'en est pas précisé pour autant : s'agit-il de lésions vasculaires induites, ou d'une "réaction hypersensitive" (PAINE) à l'agent infectieux ? La topographie des lésions en hauteur peut apporter quelques précisions : les zones critiques de la circulation médullaire sont dorso-lombaires, mais à ce niveau la suppléance se fait habituellement facilement. Par contre, la région du renflement cervico-dorsal est très richement vascularisée, mais les suppléances s'y font mal (CORBIN).

Sur 21 observations où le niveau des troubles sensitifs est précisé, 14 de nos malades avaient une lésion siégeant entre C 6 et D 4.

Il semblerait donc que la lésion survienne dans une région richement vascularisée ; il est probable que des lésions oedémateuses de voisinage sont extrêmement fréquentes (elles ont été vérifiées par de nombreux auteurs). Et on peut imaginer un apport massif à ce niveau, soit d'un virus, soit d'anticorps anti-système nerveux.

Par contre, le niveau des lésions dans les observations de PAINE était dans 11 cas entre D 2 et D 10 et dans 7 cas entre D 12 et L 3 (pour 25 malades). Dans cette série, les lésions semblent donc prédominer dans les zones les plus mal vascularisées de la moelle.

Au total, les données que nous possédons actuellement sont incomplètes, souvent contradictoires en apparence, et il est impossible de conclure, dans l'état présent de nos connaissances, si les myélites sont dues à des agents différents ou à un agent commun, si le mécanisme des lésions est unique, prenant sa vérité partiellement dans chacune des hypothèses émises, ou si celles-ci sont vraies chacune dans son entier dans des cas différents.

D I A G N O S T I C

Les problèmes diagnostiques posés par les myélites de l'enfant sont différents suivant le stade de la maladie, suivant que la myélite est primitive en apparence, ou survenant dans le cadre d'une affection infantile déjà diagnostiquée.

I - *MYELITES PRIMITIVES EN APPARENCE*

a) *A la période de début*, il est impossible de penser à la myélite devant une rhino-pharyngite, un syndrôme grippal ou une conjonctivite.

Les douleurs abdominales seraient plus évocatrices, surtout si des douleurs des membres inférieurs sont associées, mais on pense plus volontiers à une appendicite, à un rhumatisme articulaire aigu. Seules, en fait, les douleurs en ceinture pourraient orienter vers la moelle. Elles sont rares au tout début.

b) *A la période d'état*, une fois que s'installent les paralysies, la discussion se restreint aux affections neurologiques. Il nous a paru intéressant de regrouper les diagnostics avec lesquels les enfants ont été adressés dans le service :

- poliomyélite	12 fois
- Guillain et Barré	2 fois
- Méningite tuberculeuse	1 fois
- Mal de Pott ou ostéomyélite	2 fois
- Epidurite staphylococcique	1 fois
- Compression ou tumeur médullaire	4 fois

1°) Dans les trois premiers cas, l'erreur diagnostique était facilement redressée, il fut parfois plus difficile d'éliminer une compression.

a) *La poliomyélite* est facile à éliminer devant l'importance des troubles sensitifs, et surtout devant l'existence de troubles sensitifs objectifs qu'on ne retrouve pratiquement jamais dans la poliomyélite. De même les troubles sphinctériens sont plus intenses et

plus du [illegible]. Mais le signe de Babinski est souvent absent au début des myélites, et les modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont en rien évocatrices.

b) *Dans la polyradiculonévrite de Guillain et Barré*, le début est habituellement plus progressif, les troubles sensitifs sont plus à type de paresthésies que de douleurs vraies, l'extension en hauteur est prolongée dans le temps.

c) La malade chez laquelle a été évoquée une *méningite tuberculeuse* avait eu une primo-[illegible] quelques mois auparavant, et une période d'asthénie avait précédé l'installation de la myélite. En fait, les paraplégies sont exceptionnelles au début des méningites tuberculeuses.

d) L'importance et la fréquence du syndrôme méningé au début des myélites peut faire évoquer une *méningite*. Rapidement, elle sera éliminée par la ponction lombaire. Dans les méningites, [illegible] de l'enfant, les troubles neurologiques, quand ils existent, ne sont pas ceux de myélite.

e) Le diagnostic de syphilis médullaire ne se pose pas chez l'enfant.

f) Quant à la Myélite Subaigüe Nécrotique de Foix et Alajouanine, son tableau est bien différent.

2°) En fait, le problème capital, qu'il importe de résoudre rapidement, est celui des *compressions médullaires à début aigu*.

a) *Compressions d'origine rachidienne.*

1 - L'existence d'antécédents tuberculeux ou staphylococciques, la présence de signes radiculaires et de raideur rachidienne peuvent faire évoquer un *mal de Pott ou une ostéomyélite vertébrale*. Mais il est rare que les troubles s'y installent aussi brutalement que dans les myélites, qu'ils soient aussi complets d'emblée. L'existence ou non de modifications du liquide céphalo-rachidien, de blocage à la manoeuvre de Queckenstedt-Stookey ne sont pas des arguments formels. Mais dans le doute, les radiographies vertébrales répétées resteront normales dans les myélites.

2 - On éliminera plus facilement les autres *spondylites infectieuses*, plus exceptionnelles chez l'enfant, ou une *tumeur vertébrale*, facilement visible à la radio.

b) *Compressions d'origine intra-rachidienne.*

1 - Les paraplégies par tumeur intra-rachidienne sont beaucoup plus difficiles parfois encore à éliminer.

- Cliniquement : il arrive que rien ne puisse les différencier,
- à la ponction lombaire, une dissociation albumino-cytologique peut exister, de même qu'un blocage à la manoeuvre de Queckenstedt-Stookey dans les myélites à forme pseudo-tumorale. (Observation [1], [15], [19]).
- Il n'est pas jusqu'au liquide intra-rachidien qui ne puisse prêter à confusion (Observation [1], [19]).
- Et parfois, ce n'est que l'intervention qui pourra affirmer la myélite (Observation [1])ou un épendymome comme dans l'observation ci-dessous

Claudette DEN..., 8 ans et demi, au 4ème jour d'un épisode rhinopharyngé banal, se plaint de douleurs abdominales qui s'accroissent pendant trois jours. L'examen local est normal. Après une amélioration transitoire de quatre jours, une constipation, des vomissements s'installent, les douleurs sont très violentes, et apparaît une petite difficulté de la marche. Le lendemain existe une paraplégie flasque et l'enfant est hospitalisée dans le service.

A l'entrée :

1 - raideur rachidienne importante, douloureuse, tant de la nuque, qu'on ne peut décoller du plan du lit, que de la région dorso-lombaire. Lasègue bilatéral à 10°.

2 - Paraplégie flasque complète, avec abolition des réflexes ostéo-tendineux et abdominaux, cutanés plantaires indifférents.

3 - Douleurs spontanées abdominales et des membres inférieurs. Quelques erreurs au tact, au chaud et au froid remontant jusqu'à D 7.

4 - Incontinence sphinctérienne.

La radiographie du rachis est normale. La ponction lombaire ramène un liquide contenant 9 éléments et 3,60 g. d'albumine. La manoeuvre de Queckenstedt Stookey objective un blocage complet.

Dès lors, la discussion se restreint à : épidurite infectieuse ou tumeur médullaire. Le lipiodol intra-rachidien, puis l'intervention révèleront qu'il s'agit d'un épendymome.

2 - *Les épidurites staphylococciques* vont poser des problèmes encore plus difficiles. Nous avons vu qu'en fait, spondylite et épidurite coexistaient en général avec les myélites à staphylocoques.

3 - *Les autres myélites*

a) *Les myélites à germes figurés.*

Nous avons vu, en étudiant les problèmes étiologiques, que les myélites à germes figurés pouvaient être évoquées au chapitre diagnostic différentiel. Il est en effet capital pour la conduite à tenir de savoir si un germe peut être la cause de la myélite. Dans le doute, et surtout si existent des antécédents staphylococciques, une antibiothérapie massive s'impose (Observation [30]).

b) *Les myélites toxiques*

Ce n'est pas arbitrairement que les myélites toxiques sont étudiées ici : les premières myélites du Stalinon ont pu faire discuter le staphylocoque à leur origine (COLLARD) : la myélite était-elle une complication de la furonculose ou de son traitement ? Nous savons actuellement ce qu'il faut en penser. Le même problème s'est posé à propos des syphilis médullaires et du traitement arsenical.

Parmi les autres toxiques, citons l'oxyde de carbone, le chloroforme. Bien particulières sont les paraplégies secondaires à des injections médicamenteuses intra-rachidiennes. L'anamnèse en fera faire le diagnostic. Enfin, nous avons vu quels difficiles problèmes, essentiellement nosologiques et pronostiques, pouvaient se poser à propos des encéphalo-myélites, de la neuromyélite optique aigüe, de la sclérose en plaques à forme aigüe.

II - *MYELITES SECONDAIRES A UNE MALADIE VIRALE CONNUE*

Le problème est bien simplifié devant une complication neurologique d'une maladie virale. Nous pourrions dire qu'il est presque inverse, et qu'il ne faut pas s'arrêter au diagnostic de facilité de myélite, et éliminer soigneusement une épidurite staphylococcique ou une tumeur médullaire dévoilée à cette occasion.

T R A I T E M E N T

Plus de la moitié des malades guérissent sans séquelles. Mais parmi les autres, qui gardent une paraplégie plus ou moins complète, presque tous marchent avec ou sans appareil, tous sont indépendants pour tous les actes de la vie courante, les plus âgés de ces enfants ont déjà une activité professionnelle, et les plus jeunes suivent une scolarité normale.

Il y a quelques décades, la plus grande partie des malades mourrait d'infection urinaire, de cachexie, d'amylose liée à des escarres infectées multiples. Une telle transformation du pronostic est due, certes, à l'apparition des antibiotiques, mais surtout au développement extraordinaire des soins locaux, de la prévention plus que du traitement des escarres, des rétractions tendineuses, de l'infection urinaire. Ce "nursing" minutieux a été d'abord mis au point dans les paraplégies traumatiques, et les directives de GUTTMANN sont maintenant appliquées dans les principaux centres mondiaux.

Dans le domaine du traitement, la prévention, répétons-le, est capitale, et le traitement doit commencer dès les premières heures de la maladie : une escarre peut se développer très rapidement ; le premier sondage, s'il est septique, pourra entraîner des complications pendant plusieurs mois.

Si les soins précoces sont essentiels, ultérieurement la rééducation motrice, l'apprentissage de la marche, l'école de l'indépendance dans la vie quotidienne demanderont un travail de tous les instants qui n'est dans la très grande majorité des cas possible que dans des *centres de rééducation* spécialement équipés ; ceux-ci permettent en outre d'alléger les problèmes psychologiques de ces malades, et de faciliter au maximum une vie qui doit être handicapée le moins possible par la maladie.

C'est pourquoi nous envisagerons trois chapitres : le traitement précoce, la rééducation ultérieure, les problèmes qui se posent ensuite.

I - Le traitement précoce

Pendant les premières semaines de la maladie, le traitement comporte deux parties bien distinctes :

- un traitement général, visant à pallier les troubles métaboliques, respiratoires, infectieux, avec éventuellement un traitement pathogénique.

- un traitement local essentiel, le "nursing".

Ce traitement doit être aussi précoce et parfait que possible : "Si, par chance, les lésions médullaires sont régressives, au moins en partie, il est indispensable que cette régression ne s'opère pas sur un malade dont les voies urinaires sont infectées, dont les reins sont menacés, dont les escarres demanderont des mois de soins, dont les membres inférieurs sont enraidis, déformés, et dont les bras ont perdu l'habitude de l'effort. Si au contraire, la malchance veut que ces lésions médullaires soient irréparables, leur limitation, leur stabilité autorisent un espoir de réadaptation, qui, malgré ses limites et ses servitudes, est assez sérieux pour exiger que dès le début toutes les précautions soient prises. Les soins que recevra le paraplégique au Centre de Rééducation pèseront très lourd dans le résultat final, mais *c'est dans les petits soins des premières semaines que la qualité de ce résultat et la durée de la rééducation se jouent*". (GROSSIORD).

1°) Le traitement général

a) Les antibiotiques

Les traitements anti-infectieux classiques (salicylate de soude, hexamine, iodure de sodium, etc...) ont fait place à l'antibiothérapie.

Celle-ci peut avoir plusieurs buts :

- la prévention des accidents infectieux secondaires, pulmonaires, cutanés, urinaires. Dans ce dernier cas, elle est en règle générale inefficace, et ne peut être que curative et adaptée au germe ;

- le traitement d'une myélite à germes figurés. Celles-ci sont rares, mais c'est la crainte souvent de laisser évoluer une épidurite staphylococcique qui fera instituer un traitement massif. Il est évident que si un furoncle, un anthrax par exemple ont évolué dans les semaines qui précèdent, ou sont toujours en évolution, un traitement adapté s'impose et on doit s'acharner à retrouver le germe, à l'isoler, etétudier, si cela est possible, le pouvoir bactéricide des divers antibiotiques à son égard.

- un traitement à visée pathogénique anti-infectieuse. Il faut dire honnêtement qu'il est, pour le moins, aveugle.

- enfin, une couverture antibiotique peut être justifiée par un traitement corticoïde.

Quoiqu'il en soit, tous nos malades ont eu un traitement antibiotique pendant les premières semaines de la maladie, sans que nous puissions toujours dire s'il était utile.

Le choix des antibiotiques est variable. Si l'on craint une étiologie staphylococcique, mieux vaut employer une association bactéricide type pénicilline-streptomycine, ou la flabelline, en l'absence de données de laboratoire plus précises. Dans les autres cas, il semble qu'une antibiothérapie par voie buccale soit suffisante.

b) La corticothérapie

Les traitements par les corticoïdes ont été préconisés en raison de leur action anti-inflammatoire et anti-oedémateuse. Dans l'hypothèse d'une étiologie vasculaire,

PAINE leur dénie toute utilité. Nous avons utilisé le cortancyl chez 10 malades : [15], [19], [20], [21], [22], [23], [24], [31], [32] et [33], à des doses d'attaque de 30 à 100 mg, dégressives ensuite, pendant une durée de un à six mois.

En ce qui concerne les sept premiers malades, qui avaient des myélites pures, quatre ont gardé des séquelles [15], [19], [22] et [24]. Parmi tous nos malades, ce dernier [24] est un de ceux dont la régression a été une des plus mauvaises au bout de quatre mois, malgré une corticothérapie intensive, (100 mg par jour de Cortancyl les premiers jours de sa maladie). Par contre, le malade [23] a fait une rechute thermique et motrice lors d'un premier arrêt de la corticothérapie, suivie d'une récupération très lente mais totale en un an.

Les malades [20], [21] et [23] ont guéri sans séquelles.

Malgré le petit nombre de malades traités, il ne semble pas, en définitive, que la corticothérapie ait une action bien évidente dans les myélites pures.

Les malades [31] et [32] qui ont fait une rechute sous forme de névrite optique, dans les semaines qui ont suivi l'arrêt du Cortancyl ont vu cette rechute régresser lors de la reprise du traitement. Il est vrai que la névrite optique des malades [29] et [30], a complètement régressé sans traitement, et, là aussi, il semble impossible de conclure.

Le derniers malade [33] qui ait reçu des corticoïdes est ce malade dont la myélite, très peu régressive, a été suivie d'une évolution secondaire vers une démyélinisation progressive du système nerveux, malgré le traitement.

Les résultats globaux de la corticothérapie sont donc peu satisfaisants, et on peut même se demander, quand il y a une rechute à l'arrêt du traitement, si ceci n'explique pas cela, et si l'évolution finale n'aurait pas été la même sans les corticoïdes.

c) Réhydratation

Il est évidemment que la lutte contre la déshydratation les premiers jours, contre la cachexie, la dénutrition ensuite, s'impose. A la moindre alerte, il faut installer une perfusion veineuse continue, ne pas hésiter à faire de petites transfusions. L'apport alimentaire devra être satisfaisant, tant quantitativement que qualitativement.

C'est surtout dans ce but de maintien ou de restauration de l'état général que sera prescrite une vitaminothérapie. Il ne semble pas qu'un apport massif de vitamines du groupe B ait un intérêt réel autre que théorique.

Enfin, les analgésiques pourront être largement utilisés, tant que durent les douleurs.

d) L'assistance respiratoire

Toute paralysie des muscles respiratoires, abdominaux et intercostaux essentiellement, doit faire prévoir une assistance respiratoire. Il faut surveiller l'enfant, essayer de le faire tousser, de le faire parler, écouter son cri, prendre ses pulsations, noter son rythme respiratoire, sa tension artérielle très régulièrement, et, à la moindre défaillance, utiliser, suivant les cas, le lit basculant, le poumon d'acier, ou même l'appareil d'ENGSTROM avec trachéotomie si l'encombrement respiratoire est important. Aucun de nos malades n'a été trachéotomisé, mais le malade [5] a été intubé pour aspiration bronchique.

Nous avons vu que toutes les atteintes respiratoires ont régressé ; c'est dire l'utilité de cette surveillance, qui peut se prolonger au delà de la période de début, et une infection respiratoire intercurrente a obligé à remettre en poumon d'acier pendant quelques jours l'enfant [5] qui gardait une atteinte importante de ses intercostaux, six mois après le début.

2°) Le "Nursing"

Les soins infirmiers, les "petits soins" comme on les appelle souvent à tort, vont tenir un rôle de premier plan dans le traitement des myélites. Ils demandent essentiellement un personnel suffisant, et point n'est besoin d'une formation particulière très importante, mais des qualités de minutie, de respect permanent de l'asepsie, de persévérance et de patience sont indispensables.

Nous envisagerons successivement les quatre pôles de ce "nursing" la peau, la vessie, l'intestin, les attitudes vicieuses. Si les deux premiers ont la vedette, et sont d'un intérêt vital, les deux autres sont loin d'être négligeables pour l'avenir fonctionnel de ces enfants.

a) Les soins cutanés et la prévention des escarres

Les causes des escarres sont multiples : atteinte de l'état général, hypoprotidémie, malnutrition certes ont un rôle, mais trois ordres de faits sont prédominants, qui vont conditionner le traitement :

- la pression constante de la peau sur le plan du lit chez un malade immobilisé suffit à entraîner une ischémie locale importante.
- à l'immobilité vont s'ajouter les lésions neurologiques ; l'anesthésie, et les troubles vaso-moteurs qui vont avoir un grand rôle : un myélitique fait beaucoup plus facilement des escarres qu'un malade atteint de poliomyélite, ou immobilisé par une fracture, par exemple.
- enfin, la macération dans les urines et les matières, chez ces malades ayant constamment des troubles sphinctériens, va menacer encore une peau déjà bien fragilisée.

La prévention des escarres est possible : quatre malades seulement ont vu leurs escarres apparaître dans le service. *Aucune escarre n'est survenue dans le service depuis 1955.* Voici le tableau des malades ayant présenté des escarres :

Escarres survenues dans le service :

Observation [1]	1948	Talons 15ème jour, sacrum 2ème mois.
Observation [2]	1949	Fesses, nuque, 20ème jour
Observation [5]	1951	Talons, 8ème jour
Observation [9]	1955	Fesses, 8ème jour.

Escarres survenues en dehors du service :

Observation [29]	1951	Sacrum (à l'entrée)
Observation [27]	1954	20 escarres à l'entrée au 7ème mois
Observation [28]	1954	Talon (à l'entrée)
Observation [12]	1955	A l'entrée, au 3ème mois
Observation [14]	1958	A l'entrée, 5ème jour
Observation [15]	1958	Au bout de 2 mois 1/2 (lors d'un séjour dans un autre service).
Observation [17]	1958	A l'entrée, 10ème jour
Observation [33]	1958	A l'entrée, 11ème jour.

Dans la prévention des escarres, l'état de la literie va jouer son rôle : les draps doivent être fins, sans rugosité, il faut éviter au maximum les plis, les miettes ; le matelas doit être souple.

La surveillance de la peau doit être régulière, il faut dépister la moindre rougeur ; mais quand celle-ci est apparue, il est souvent trop tard. Il faut veiller à la propreté et à la sécheresse de la peau, éviter toute macération dans les urines, les matières, et même la transpiration. Des frictions à l'alcool, des massages, un talcage fréquent rendront des services.

Mais l'impératif majeur, la règle capitale, est d'éviter la pression prolongée sur un même point cutané. D'où la discipline absolue de *retourner le malade toutes les deux heures*, de jour comme de nuit, sans discontinuer, et ce, pendant des mois, si besoin est. Décubitus dorsal, latéral droit, ventral, latéral gauche... sans jamais oublier.

Il a été créé des lits à "retournement". Il ne donnent que deux positions, sont mal tolérés par les malades. Les matelas à gonflement alternatif sont sans doute suffisants pour éviter les escarres d'un décubitus prolongé chez un malade non paralysé. Mais seule la rotation permanente des malades est suffisante dans les paraplégies médullaires.

A ce prix, répétons-le, aucune escarre n'est apparue dans le service depuis 1955, et le malade [15] a constitué une escarre lors d'un bref séjour pour explorations urinaires dans un autre service, la discipline s'étant relâchée pendant ce temps. Cette escarre a mis plus de deux mois à guérir.

b) Les soins urinaires

Evacuer les urines, prévenir l'infection, tels sont les deux impératifs de traitement vésical précoce, qui devra aussi préparer l'avenir et garder une capacité vésicale suffisante.

Pendant les premières semaines, l'état vésical est le suivant : une vessie "atone, dite de schock", sans activité réflexe. Seul le sphincter lisse est fermé. Il y a donc rétention d'urine, avec mictions par regorgement et risque majeur de reflux vésico-uretéral avec tous les risques que cela comporte pour le parenchyme rénal. Que faut-il faire vis à vis de cette rétention ?

1 - La cystostomie doit être condamnée, car elle comporte automatiquement une infection sévère, et une rétraction vésicale importante.

2 - Les sondages répétés sont la méthode de choix, préservant les sphincters, évitant au maximum les escarres urétrales, mais ils exposent au maximum à l'infection, et nécessitent un personnel très entraîné. Nous reviendrons sur la technique des sondages aseptiques.

3 - La sonde à demeure est d'un emploi plus facile, permet d'assurer une bonne capacité vésicale, mais garde un gros risque d'infection. Celui-ci est considérablement diminué par l'adjonction d'un système clos stérile.

Prévenir l'infection est le deuxième impératif. Chaque sondage, qu'il s'agisse de sondages répétés, de la pose ou du changement d'une sonde à demeure, devra être pratiqué avec une aseptie minutieuse, chirurgicale : en s'entourant de champs stériles, après une désinfection extrêmement soigneuse de la vulve, ou de la verge et du gland,

on fait un lavage uréthral avec une solution antiseptique ; puis le sondage sera fait, l'opérateur ayant mis des gants stériles, en ne touchant la sonde qu'avec des pinces, sous couvert d'antibiotiques. La sonde sera fermée avec un bouchon stérile, son extrêmité entourée de compresses stériles.

A chaque évacuation vésicale, les mêmes précautions d'asepsie devront être prises pour le débouchage et le rebouchage de la sonde.

En fait, il est, à la longue, pratiquement impossible d'éviter l'infection urinaire chez la fille, et très difficile chez le garçon, mais elle est le plus souvent transitoire, et assez facilement contrôlée.

L'ouverture de la sonde doit être faite à intervalles réguliers pour éviter la distension vésicale et la stase, elle-même génératrice d'infection. Il est pratique de la faire toutes les deux heures à chaque rotation du malade. Une feuille spéciale permet de noter la position du malade, et la quantité d'urine évacuée. (fig. 5). Il faut en effet assurer une diurèse suffisante, en même temps qu'on surveille le pH des urines, pour éviter la lithiase.

Le siphonnage vésical (Tidal-drainage) doit être formellement contre-indiqué à ce stade de vessie atone. Il comporterait d'énormes risques de reflux urétéral.

Nous reviendrons sur les problèmes de la rééducation vésicale au stade suivant.

c) La constipation

La prévention et le traitement de la constipation n'exigent que des petits moyens : régime, huile de paraffine, petits lavements ; mais elle ne doit pas être négligée ; les fécalomes se constituant rapidement chez l'enfant. Il faut avoir une selle quotidienne.

A l'opposé, l'apparition d'une diarrhée exige un traitement rapide et intensif, étant donné le risque cutané qu'elle comporte avec un contrôle sphinctérien inexistant.

d) La prévention des attitudes vicieuses

Les rétractions musculaires sont d'installation très rapide chez l'enfant, et il faudra s'en méfier dès les premiers jours. Les plus fréquentes sont les rétractions du triceps sural aboutissant au pied équin. Le flexum de hanche et de genou est aussi très fréquent, avec rotation externe et subluxation du genou et de la hanche.

Secondairement, des lésions articulaires se constituent également rapidement.

C'est pourquoi, il faut d'emblée mobiliser deux ou trois fois par jour chaque articulation, en allant le plus loin possible dans chaque sens, mais cependant sans trop forcer si la rétraction est déjà installée.

Entre les séances de mobilisation, l'attitude de l'enfant dans le lit est très importante. Elle doit se rapprocher le plus possible de la position de fonction. Les pieds doivent être à l'équerre, en évitant toute rotation externe du membre inférieur. Il faut s'aider de petits moyens : équerres, sacs de sable, planchettes ; les couvertures doivent reposer sur un cerceau, jamais sur les pieds de l'enfant, ce qui entraînerait équin et rotation externe.

LUNDI			MARDI			MERCR	
HEURES	MICTIONS	POSITION	HEURES	MICTIONS	POSITION	HEURES	
2H	150	Droite	2H	150	Droite	2H	
4H	200	Dos	4H	150	Dos	4H	
6H	180	Gauche	6H	100	Gauche	6H	
8H	100	Ventre	8H	50	Ventre	8H	
10H	120	Assis	10H	Ablation Sonde 75	Droite	10H	
12H	50	Droite	12H	10 Résidu 125	Dos	12H	
14H	60	Ventre	14H	125	Gauche	14H	
16H	60	Assis	16H	125	Ventre	16H	
18H	125	Droite	18H	125	Droite	18H	
20H	150	Dos	20H	175	Dos	20H	
22H	200	Ventre	22H			22H	
24H	175	Gauche	24H			24H	

Feuille de surveillance

(Urines et Positions)

L'ensemble de ces soins, leur précision, leur continuité, la discipline stricte qu'ils imposent, doivent permettre d'entreprendre dans les meilleures conditions la rééducation des malades.

II - La période de rééducation

Il n'y a pas de limite précise entre les traitements du début et la phase de rééducation. Celles-ci sont en fait intriquées, et la mobilisation passive, les soins urinaires, du début font place progressivement, jour après jour, à une rééducation plus active.

1°) Régression rapide

Habituellement, le changement se situe entre le premier et le troisième mois. A ce moment, bon nombre de malades sont en voie de récupération très importante. Il ne faut pas pour autant relâcher la surveillance : les urines doivent être vérifiées fréquemment pendant quelques mois ; les attitudes doivent être surveillées aussi, il faut toujours redouter une rétraction tardive des triceps, une scoliose secondaire.

2°) Poursuite de la rééducation

Pour d'autres enfants, la récupération est beaucoup plus lente et incomplète, voire encore nulle, et il faut poursuivre sans relâche le traitement du début, entreprendre la rééducation, préparer l'avenir fonctionnel de l'enfant, mais aussi son avenir social, interrompre le moins possible sa scolarité. C'est pourquoi ce deuxième temps du traitement ne peut avoir lieu dans un service hospitalier. La complexité des soins, leur permanence excluent le traitement à domicile. Il faut donc envisager le plus souvent de continuer le traitement dans des centres spécialement équipés qui permettent de regrouper tous les soins dont ces malades ont besoin.

a) *La surveillance de la peau* devra être continuée. La rotation régulière fera place, dans la journée, à d'autres mouvements lors de la rééducation motrice, mais les principes restent les mêmes.

Si le malade est appareillé, les points de frottement devront être particulièrement surveillés.

b) *Les troubles urinaires*

L'évolution de la motricité vésicale se fait vers la vessie autonome où le besoin n'est pas perçu, la capacité normale. Il existe fréquemment un résidu important, un reflux ureteral. La miction est déclenchée par contraction des abdominaux si celle-ci est possible, ou par percussion de la vessie. Les fuites sont fréquentes. Puis l'évolution se fait vers la vessie automatique, où la miction est déclenchée par une distension donnée. Celle-ci peut être minime dans les vessies spastiques où la capacité est souvent inférieure à 100 ou 200 cl.

Enfin, si l'amélioration se poursuit, survient une période, parfois définitive, où la miction est impérieuse, où l'enfant ne peut se retenir que quelques secondes.

Au stade de vessie autonome, il faut apprendre à l'enfant à évacuer sa vessie par contractions abdominales, par percussion vésicale, en apprenant à reconnaître la

réplétion vésicale (sensation de malaise général, apparition des contractures des membres inférieurs). La rééducation se fait d'abord en débouchant la sonde à intervalles réguliers, puis sans la sonde pour éduquer les sphincters.

La période de suppression progressive de la sonde est délicate, car il faut se méfier du résidu, le mesurer par sondage après une miction spontanée. Tant qu'il reste important, on ne peut supprimer la sonde.

Dans tous les cas, la surveillance doit être stricte : examens cytobactériologiques répétés, mesure du résidu, appréciation de la capacité vésicale, recherche d'un reflux urétéral.

Pour cette surveillance, la cystométrographie sera d'un intérêt capital. Il faudra aussi étudier le comportement rénal, dépister une lithiase, faire des urographies intraveineuses à l'occasion desquelles on devra étudier le fonctionnement vésical par des clichés mictionnels.

Il va de soi que la lutte contre l'infection doit rester au premier plan pendant toute la rééducation, et on pourra être amené, en dehors d'une antibiothérapie par voie générale, à faire des instillations locales de solutions antiseptiques (nitrate d'argent) ou antibiotiques.

La vessie est d'autant plus spastique qu'elle est infectée, mais une infection générale, une escarre, un surmenage vont retentir sur l'état sphinctérien. A l'opposé l'infection urinaire entraîne fréquemment des contractures des membres.

La rééducation motrice

Quel que soit l'âge de l'enfant, et l'intensité des lésions, la rééducation motrice doit avoir pour but l'entraînement à la vie courante. Elle commence au lit, sur le malade allongé, par un travail précoce mais dosé dès que la motilité commence à réapparaître. Le travail doit être alternativement analytique et global, devra développer la musculature au dessus de la lésion, essentiellement par le jeu jusqu'à 2 - 3 ans, par le travail analytique chez l'enfant plus âgé. Il est parfois difficile de déceler chez le jeune enfant la fatigue, qui ne se manifestera que par un désintérêt, un refus de coopération, parfois un calme inhabituel chez un enfant de cet âge, et que l'on aurait tort de mettre sur le compte d'une heureuse nature.

La mise en charge, en position debout sera parfois entravée par des accidents liés à l'orthostatisme, des lipothymies, une hypotension importante. Celle-ci est liée, comme l'a montré MERTENS à propos des paraplégies traumatiques, à une perte du tonus des vaso-constricteurs, qui évolue parallèlement à la récupération motrice, mais qui peut nécessiter un bandage compressif abdominal.

Une atteinte des muscles dorsaux et abdominaux, avec le risque de scoliose qu'elle entraîne, doit faire retarder et surveiller étroitement la position debout ou assise.

La marche ne sera étudiée qu'une fois que les membres supérieurs ont parfaitement récupéré, ont même une force supérieure à la normale, avec un dos convenable, une fois les escarres et les déformations traitées.

Elle se fera d'abord entre les barres parallèles, puis en maintenant l'équilibre avec une seule barre, puis avec des trépieds, enfin avec des cannes canadiennes, même chez l'enfant.

L'enfant devra apprendre à tomber, à se relever, à monter et à descendre les escaliers.

On surveillera la récupération musculaire au moyen des tests classiques, en sachant la difficulté d'interprétation de ceux-ci chez des malades spastiques.

Des contractures peuvent apparaître, extrêmement gênantes pour la rééducation, souvent douloureuses, de thérapeutique difficile, le mieux étant de supprimer au maximum toutes les irritations déclenchantes.

Un appareillage est souvent nécessaire. Il doit être simple, robuste, léger, adapté à la taille de l'enfant, et changé au fur et à mesure que celui-ci grandit. Il peut s'agir de chaussures, d'attelles, de lombostat, en cas de paralysie des abdominaux, voire d'appareils plus complexes. Leur utilisation doit faire renforcer la surveillance cutanée.

3°) Traitement des complications

Parfois les traitements du début ont été négligés ou mal conduits. Parfois, malgré un traitement correct, des complications ont pu survenir. Celles-ci vont entraver la rééducation, la compliquer, la prolonger, mais quelle que soit la gravité de l'état du malade, des résultats extraordinaires peuvent être obtenus même quand tout paraissait désespéré. Le malade [27] nous était envoyé par un médecin ami de sa famille, avec la lettre suivante :

"Ce jeune homme me parait être un grabataire définitif puisque la moelle est atteinte. Il y a paraplégie avec troubles sphinctériens, anaux et vésicaux. Seuls quelques mouvements des orteils sont effectués.

Le pronostic est donc des plus sévères, et malgré la résistance de ce jeune homme, le médecin-chef redoute encore pour sa vie.

Les parents espèrent que leur enfant, admis dans un centre hospitalier pourra être traité comme il est impossible de l'être dans un hôpital de province. Je pense qu'on ne peut leur refuser cette requête, même si tout résultat paraît impossible.

La demande d'ailleurs en aurait été formulée plutôt si le médecin-chef ne l'avait pas jugée inopportune, et même inutile".

La myélite avait débuté sept mois plus tôt. Pourtant, nous l'avons dit, sept ans plus tard, ce garçon, maintenant âgé de 22 ans, mène une vie totalement indépendante, marche avec deux cannes, n'a plus de troubles sphinctériens, prépare son diplôme d'expert-comptable et conduit sa voiture.

Nous ne pouvons entrer dans le détail du traitement des diverses complications.

a) Les *escarres* bénéficieront de traitements locaux ; (pansements au sérum salé hypertonique, antibiotiques locaux, plasma en poudre), de massages, de traitements chirurgicaux (mise à plat, greffes). Il faut éviter tout appui sur et autour des escarres, au besoin par des matelas évidés.

b) Les *attitudes vicieuses*, après un bilan précis, clinique et radiologique, exigeront :

- plâtres de redressement progressif,
- postures sur plans inclinés,
- mobilisation progressive en redoutant les fractures ostéoporotiques
- traitements chirurgicaux (allongements tendineux, transplantations, arthrodèses).

c) Les *contractures*, par leur intensité, peuvent imposer une section de la corde des adducteurs, ou même des rhizotomies plus ou moins étendues. Quant à l'alcoolisation des racines, ses indications sont très limitées, car elle entraîne de graves complications urinaires et génitales.

d) Les *troubles urinaires* peuvent aussi amener à des sanctions chirurgicales (résection du col, ablation d'une lithiase rénale, ou même héminéphréctomie, malade [12].

4°) Les problèmes psychologiques, les jeux, les sports

La survenue brutale d'une myélite, avec les troubles moteurs, les soins délicats qu'elle entraîne va comporter un retentissement plus ou moins important sur le comportement de l'enfant, variable avec l'âge de celui-ci, et avec son caractère.

Les premières semaines ne posent pas de problèmes particuliers, mais ensuite, l'enfant prend conscience de son handicap, de son infirmité. Un des intérêts des Centre de Rééducation est aussi de mettre l'enfant en contact avec d'autres infirmes moteurs, ce qui diminue chez lui l'importance relative de la notion qu'il a de son handicap.

Il existe forcément quelques troubles affeetifs les premières semaines dans la genèse desquels l'hospitalisation, la coupure d'avec le milieu familial jouent un rôle certain. Mais l'accoutumance se fait habituellement bien et relativement rapidement.

La rééducation, l'apprentissage ou le réapprentissage de la marche doivent être présentés à l'enfant sous forme de jeux. Le jeu doit d'ailleurs tenir une grande place pour l'aider à surmonter les troubles du début.

Chez l'enfant plus grand, l'apprentissage et la pratique de sports, l'émulation fournie par les compétitions favoriseront la rééducation, maintiendront l'intérêt de l'enfant. De nombreux sports sont possibles : hand-ball, ping-pong, tir à l'arc, javelot, et même natation. Chez les adolescents la participation à des compétitions inter-centres, voire même internationales (Jeux Olympiques de Stoke Mandeville) peuvent être un puissant moteur rééducatif.

Mais ces activités, pour utiles qu'elles soient ne doivent pas faire négliger deux problèmes : la formation scolaire et professionnelle, et la préparation à une vie active ultérieure.

5°) Les problèmes éducatifs

Dans les Centres de rééducation, la scolarité est en général, assez facilement assurée, soit sur place, soit par l'intermédiaire du Centre National d'Enseignement par Correspondance, Radio et Télévision.

Une formation professionnelle peut être proposée, surtout dans le domaine manuel, par les ateliers d'"occupational therapy" (tissage, reliure, vannerie).

C'est surtout à la sortie du Centre que les plus graves problèmes se poseront dans ce domaine.

III - Les problèmes ultérieurs

1°) Sur le plan médical

La surveillance doit être poursuivie, les urines doivent être contrôlées, la rééducation continuée, les escarres et les rétractions évitées.

L'attitude de la famille a, là, une importance fondamentale. Si certaines familles peuvent assumer parfaitement cette surveillance, d'autres s'en montrent incapables et imposent le maintien en Centre Médico-scolaire, même si les désordres moteurs sont peu importants (Observation [8]).

La négligence, le laisser-aller entraînent trop souvent des retours en arrière importants et des complications jusque là évitées.

Quelquefois, une attitude intermédiaire sera possible ; l'enfant viendra faire des séjours successifs dans un Centre de rééducation.

2°) Sur le plan psychologique et scolaire, l'attitude familiale est aussi très importante. Si telle de nos malades prépare une licence de lettres, si tel autre va être expert-comptable, si un troisième a passé son brevet de technicien mécanicien, il n'en est pas toujours ainsi et souvent les familles ne concoivent pas l'importance de la scolarisation.

Pourtant, malgré les difficultés rencontrées dans le placement professionnel des parapiégiques, l'éducation reçue et le niveau des connaissances scolaires et professionnelles sont des facteurs essentiels.

"Cette observation est l'argument prépondérant de la précocité du dépistage des cas à reclasser. Ce dépistage précoce est particulièrement important au stade de l'enfance. Les statistiques issues du dernier recensement de la population montrent qu'il y a seulement 1 % des enfants infirmes résidant en établissements de soins ou établissement de rééducation. 99 % des enfants infirmes résident dans leur famille. Ces enfants, dont l'habitude a été prise dans la famille de considérer l'infirmité comme irrémédiable, ne fréquentent aucunement l'école, et le plus souvent les traitements de rééducation ont été abandonnés ; c'est donc à 17 ou 18 ans, au moment où le problème sera devenu pratiquement insoluble, que la question de l'avenir professionnel de ces infirmes illettrés sera posée pour la première fois ; la disparition de la famille les condamnera à l'hospice des incurables" (VALTON).

Le tableau n'est heureusement pas toujours aussi sombre, mais l'attitude sur-protectrice de la famille installe souvent le petit infirme dans une situation douillette de confort, d'indolence, qui l'amènera à renoncer vite à tout effort dans tous les domaines.

Pourtant, en tenant compte de ses capacités intellectuelles et physique, l'adaptation ultérieure du malade à un métier est pratiquement toujours possible. "Tentative de libération de l'individu par rapport à son infirmité... effort pour réaliser pleinement ses aspirations personnelles", l'activité professionnelle ultérieure du malade peut être "de plus une nécessité vitale pour lui-même". (VALTON).

CONCLUSIONS

L'étude des 33 cas de myélites aigües de l'enfant, dont 24 primitives en apparence a permis de préciser un certain nombre de faits.

Sur le plan clinique, on peut insister sur la fréquence d'une phase prémonitoire où dominent les signes rhino-pharyngée, suivie d'une période d'invasion de durée variable, mais brève, où la symptomatologie douloureuse, abdomino-dorsale surtout est au premier plan.

A la phase de paralysie, les troubles urinaires sont constants, les troubles sensitifs très fréquents , parfois dissociés.

L'existence d'un signe de Babinski dès le premier examen est le seul signe qui permette d'envisager la guérison sans séquelles., mais son absence n'implique pas forcément un pronostic fâcheux. Plus de la moitié des malades guérit sans séquelles, dans des délais de deux mois à quatre ans.

Les autres gardent des séquelles plus ou moins graves, tant motrices qu'urinaires.

Dans quelques cas, pendant l'évolution, est survenue une névrite optique régressive. Un malade a développé secondairement une maladie de Schilder-Foix.

Sur le plan étiologique, que la myélite soit primitiveen apparence, qu'elle survienne au cours d'une maladie infectieuse de l'enfance, ou qu'elle soit associée à une névrite optique dans un tableau de neuromyélite optique aigüe, les mêmes problèmes sont posés, mais non résolus. S'agit-il d'une atteinte virale directe, d'une réaction allergique, ou d'un phénomène vasculaire ?

Il est possible que chacun de ces mécanismes joue un rôle, soit dans des cas différents, soit en association chez un même malade.

Sur le plan diagnostique, le problème essentiel est d'éliminer une épidurite infectieuse ou une compression médullaire.

Sur le plan thérapeutique, la corticothérapie semble décevante. Le pronostic vital et fonctionnel de ces enfants, est, en fait, lié à la minutie et à la permanence des soins infirmiers, dès les premiers jours de la maladie, et même dès les premières heures. Grâce à eux, les escarres ne doivent plus se voir, l'infection urinaire doit être évitée autant que possible, les attitudes vicieuses ne doivent pas apparaître.

La rééducation sera conduite dans un Centre de Rééducation, où, en même temps qu'il recevra tous les soins médicaux nécessaires, l'enfant pourra suivre une scolarité normale.

Le but à atteindre est d'obtenir une indépendance totale dans tous les actes de la vie quotidienne, de préparer une vie sociale aussi proche de la normale que possible, et d'assurer l'avenir professionnel de ces enfants.

Vu : Le Doyen : Léon BINET

Vu : Le Président : Léon MICHAUX

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris : J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

AMYOT (Roma).- La myélite transverse d'étiologie ourlienne.-
(in : l'Union médicale du Canada, 1957, vol. 86, n° 9, septembre, pp. 941 à 948)

APPELBAUM, MORRIS, GREENBERG, and coll.- Neurological complications following antirabies vaccination.-
(in : J.A.M.A., 1953, vol. 151, n° 3, pp. 188 à 192)

ARMAS CRUZ et coll.- Lupus érythémateux disséminé.-
(in : American Journ. Méd., 1958, n° 25, p. 408)

BABEFF et PETROFF.- Transverse myelitis following mumps.-
(in : Monatsch. f. Kinder., 1941, n° 88, p. 331)

BARON (P.).- L'encéphalite post-vaccinale en France.-
Thèse, Paris, 1929.

BASTIAN (H.C.).- Thrombotic softening of the spinal cord : a case of so-called "acute myelitis".-
(in : Lancet, 2, 1531 - 1910)

BERNHARDT (M.).- Uber Rückenmarkserkrankung bei Keuchhusten.-
(in : Deutsche Med. Wochenschrift, 1896, XXII, pp. 800 à 802.)

BLANKENHORN (D.) et **WOLFF** (H.G.).- Myelitis following administration of neorsphenamine.-
(in : J. Lab. and Clin. Med. 1948, 33 : 1165)

BOGAERT (L.).- Les manifestations nerveuses des maladies éruptives.-
(in : Rev. Neurol., 1933, I - 2, pp. 150 à 167)

BORS (E).- Neurogenic Bladder.-
(in : Urological Survey, Baltimore, 1957, 7, n° 3, pp. 177 à 250)

CENDRON (J.) et **MAURY** (M.).- Soins urinaires aux paraplégiques récents.-
(in : Entretiens de Bichat - Chirurgie, 1960, pp. 121 à 126)

COLLARD (N.).- Etude critique des myélites aigües infectieuses.-
Thèse, Lyon, 1954, n° 148.

CORBIN (J.L.).- Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle de la moelle. Leur contribution à l'étude de l'ischémie médullaire d'origine artérielle.-
Thèse, Paris, 1960.

CORNIL et BLANC.- Sur un syndrome abdominal des myélites aigües.-
(in : Revue Neurol., 1931, I, p.781)

COSSET (J.) et **AMIEL** (J.L.).- Myélite apparaissant au cours d'une vaccination antirabique. Etude pathologique et thérapeutique.
(in : Algérie Médicale, 1959, vol. 63, n° 10, octobre, pp. 967 à 976)

DEVIC (A.). PAUFIQUE (L.), BERTOYE (A.) et GUINET (P.).- Neuropticomyélite de l'enfance.-
(in : Lyon Med., 20.III.45, 173, pp. 247 à 249)

FOISSIN.- Les complications médullaires de la coqueluche.-
Thèse, Lyon, 1937.

FORD (Fr.).- Diseases of the nervous system in childhood, infancy and adolescence.-
Springfield, Thomas Edit., 1960.

GALL (J.C.) et coll.- Multiple sclerosis in children. A clinical study of 40 cases with onset in childhood.-
(in : Pediatrics, 1958, 21, 703)

GARCIN (R.) et **BERTRAND** (I.).- Etude expérimentale des lésions du nevraxe consécutives aux chocs anaphylactiques répétés et aux injections itératives espacées d'albumines étrangères. Sur quelques considérations pathogéniques applicables à la neuro-pathologie humaine.-
(in : B.M. Soc. Méd. Hop. Paris, 1935, n° 51, p. 787)

GIRAUD (P.), **BERNARD** (R.) et **BERGIER**.- Un cas de myélite survenue après une varicelle.-
(in : Pediatrie, 1951, vol. 40, n° 2, pp. 318 à 320)

GOLDSTEIN (R.).- Myelitis nach atypischer Pneumoni.-
(in : Helv. Paediatr. Acta, 1953, 8, n° 1, mars, pp. 107 à 110)

GRANGER.- Transverse myelitis as manifestation of lupus.-
(in : Neurology, mars 1960, vol. 10, n° 3, pp. 325 à 329)

GRAS (L.) et **VAUTIER** (J.).- Myélites aigües morbilleuses.-
(in : Arch. Franç. Pédi., 1946, vol. III, n° 4, pp. 380 à 382)

GRENET et TRIAU.- Un cas de neuromyélite optique aigüe.-
(in : Bulletin Soc. Péd. Paris 7.VII.31, p. 389)

GROSSIORD (A.).- Quelles sont les paraplégies rééducables ?.
(in : Revues du Praticien, VI, n° 16, 1.VI.56, pp. 1713 à 1720)

GROSSIORD (A.) et **MAURY** (M.).- La vessie des paraplégiques.-
(in : Semaine des Hôpitaux de Paris, n° 6, 1953)

GUILLAIN et ROUZAUD.- Arachnoïdo-myélite infectieuse aigüe avec blocage complet du L.C.R. au début de l'affection.-
(in : Paris Médic., 1944, n° 127 -128, pp. 157 et 158)

GULLBERG.- Two cases of transverse myelitis.-
(in : Acta Paediatrica, Uppsala, 1957, 46, n° 4, juillet, p. 441)

HASSIN (G.B.) et **BRODER** (J.B.).- Acute myelitis, a clinical pathological study.
(in : J. Neuropath. and Exper. Neurol., 1946, 5, 106)

HENNEAUX et DELCOURT.- Myélite transverse consécutive à une vaccination antivariolique.-
(in : Acta Neurologica et psychiatrica Belgica, 1954, n° 54, fasc. 6, pp. 449 à 456)

HOGAN (B.W.).- Acute myelitis : syndrome of occlusion of the anterior spinal artery at the first thoracis cord segment with softening of the cord.-
(in : U.S. Naval M. Bulletin, 1942, 40, 175)

HYNEK (A.) et **ZASOWSKA** (K.).- Un cas de myélite transverse consécutive à la varicelle.-
(in : Pediatria Polska, Warsawa, 1958, 33, n° 9, pp. 1089 à 1090)

JELIU (G.).- Contribution à l'étude de la myélite transverse aigüe chez l'enfant.-
Thèse, Paris, 1952, n° 423)

JOLY DIXON (G.).- Myelitis due to vaccination.-
(in : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 7, 18-20, 1944)

KABAT (E.A.), **WOLF** (A.) et **BEZER** (A.E.).- Effect of cortisone on experimental acute encephalomyelitis.-
(in : Tr. Am. Neurol. A., 1951, p. 128)

KABAT (E.A.).- Immunochemical mechanisms in experimental acute disseminated encephalomyelitis and their relation to multiple sclerosis.-
(1er Congrès International des Sc. Neurol. - VI° Congrès International de Neurologie, Bruxelles, 21 au 28 juillet 1957, pp. 31 à 47)

KABAT (E.A.), **WOLF** (A.) et **BEZER** (A.E.).- The rapid production of acute disseminated encephalomyelitis in Rhesus Monkeys by injection of heterologus and homologous brain tissue with adjuvants.-
(in : J. Exper. Med., 1947, 85, 117)

KISSEL (P.) et **DUREUX** (J.B.).- Myélites aigües.-
(in : E.M.C., Système Nerveux, 17071 A 10)

KOURIM (Jan).- Delimited meningoradicule myelitis parotica pressing on the conus medullaris with disturbance of sensation and anorectal function in 6 year old girl.-
(in : Pediatric/Ceskoslovenska, 1957, XII, 3, pp. 250 et 251)

KRABBE (K.H.).- Varicella myelitis.-
(in : Brain, 1925, n° 48, p. 535)

KROUPINA.- La myélite grippale chez les enfants.-
(in : Journal Neuropatologii Psikhiatrii, 1959, vol. 59, n° 7, pp. 796 à 800)

LE SEIGLE (E.H.).- Etude clinique des myélites ourliennes.-
Thèse, Paris, 1939, n° 1287.

LHERMITTE (F.).- Les leucoencephalites.-
Thèse, Paris, 1950.

LHERMITTE (F.) - **CORBIN** (J.L.).- La circulation artérielle de la moelle et ses troubles en pathologie.-
(in : Revue du Praticien, 1960, X, n° 27, pp. 2921 à 2934)

LODS (J.C.).- Introduction à l'étude immunologique des maladies du foie et du pancréas.-
Thèse, Paris, 1962.

MACIEL (Z.), **COELHO** (B.) et **ABATH** (G.).- Myelite schistosomique due au S. Mansonu. Etude anatomo-clinique.
(in : Revue Neurologie, Paris, 1954, 91, n° 4, 2ème semestre, pp. 241 à 259)

Mc KAIG et **WOLTMAN**.- Neurologic complications of epidemic parotidis. Report of a case of myelitis.-
(in : Arch. of Neurol. and Psych. n° 4, avril 1934, p. 794)

Mc KAY (I.R.).- The problem of persisting destructive disease of the liver.-
(in : Gastro-enterology, 1961, vol. 40, pp. 617 à 626.

Mc KAY (R.P.)- Symposium on nervous and mental disease multiple sclerosis. Its onset and duration. Clinical study of 309 private patients.-
(in : Med. Clin. North America, 1953, 37 : 511)

MAGE (J.).- Un cas de myélite transverse post-vaccinale. Guérison.-
(in : J. Belge Neurol. et Psychiatr., 37, 703-706, 1937)

MAHOUDEAU (D.).- Les traumatismes de la moelle épinière.-
Paris, Masson édit., 1952.

MARTIN (Ch.).- Myélites aigües curables.-
(in : Journées pédiatriques, 1954, pp. 161 à 166).

MASSE (P.).- Les escarres du paraplégique.-
(in : Revue du Praticien, VI, n° 16, 1.VI.56, pp. 1729 à 1740)

MAURY (M.).- La rééducation des paraplégiques.-
(in : Revue du Praticien, VI, n° 16, 1.VI.56, pp. 1754 à 1778)

MERTENS (H.G.), **HARMS** (H.) et **JUNGMANN** (H.).- Régulation de la circulation dans la paralysie transverse de la moelle cervicale.-
(in : Deutsche Med. woschr., 29.1.60, n° 5, pp. 180 à 185).

MICHAUX (L.).- La neuromyélite optique aigüe.-
Thèse, Paris, 1930.

MILHIT (J.), **FOUQUET** (J.) et **RAYNAUD** (M.).- Myélite aigüe transverse, vraisemblablement infectieuse ; traitement sulfamide. Guérison complète en deux mois.-
(in : B.M. Sté Méd. des Hop. de Paris, 1941)

MILLER (H.G.).- Prognosis of neurologic illness following vaccination against small pox.-
(in : Arch. Neurol. Psych. 69, 695-708, 1953)

PAINE et BYERS.- Transverse myelopathy in childhood.-
(in : American Journ. of Diseases of Child, vol. 85, n° 2, février 1953, pp. 151 à 163).

PERREAU.- A propos de quelques cas de myélites infectieuses curables.- Thèse, Lyon, 1940.

PERONNE (P.M.B.).- Traitement et rééducation des sujets atteints de myélite.-
Thèse, Paris, 1955, n° 869.

PERREAU, FRESNEAU, BOUVELOT.- Images de blocage rachidien au cours des myélites infectieuses aigües oedémateuses.-
(in : Presse médicale, 1954, 62-70, pp. 1470 et 1471)

PESNEL (G.).- Complications nerveuses de la rougeole. Evolution et pronostic.-
Thèse, Paris, 1957.

PIECHAUD.- Interprétation de certains cas de myélite transverse d'évolution rapide.-
(in : Journ. Méd. Bordeaux, 26.XI.38)

RADL (H.).- Enzephalitis und Myelitis bei Rubeolen.-
(in : Kinderaerztliche Praxis Leipzig, 1960, 28, n°4, avril, pp. 151 à 154)

REMLINGER (P.) et **BAILLY** (S.).- La rage. Etude clinique, expérimentale et immunologique.-
(Paris, Maloine édit. 1947)

RIGDON (H.).- Myélite transverse accompagnant la méningite tuberculeuse.-
(in : Am. Rev. Tub., avril 1947, 55, n° 4, pp. 332 à 340)

ROGER.- Les paraplégies brucellosiques.-
(in : Encéphale, 1954, 43, n° 3, pp. 246 à 279)

SINGER (H.D.).- The pathology of so-called acute myelitis.-
(in : Brain, 25, 332, 1902)

SOL.- De la myélite aigüe et subaigüe.-
Thèse, Toulouse, 1934.

SPILLER (W.G.).- Thrombosis of the cervical anterior median spinal artery.-
(in : J. Nerv. and Ment. Dis., 1909, n° 36, p. 601)

STEEGMAN (A.T.).- Syndrome of the anterior spinal artery.-
(in : Neurology, 1952, 2 : 15)

STERLING (H.M.).- Physical rehabilitation of young children with spinal cord lesions.-
(in : JAMA, 18.11.61, 175, n° 7, pp. 584 à 587)

TABENSKI (Zb) et **ERMICH** (St.).- A comparative evoluation of methodes of treating myelitis.-
(in : Polski Przeglad Chirurgiczny, 1956, 28, n° 11, novembre, pp. 1155 à 1161)

VALTON (R.).- Le reclassement professionnel des paraplégiques.-
(in : Revue du praticien, VI, n° 16, 1.VI.56, pp. 1789 à 1794)

TACCONE (G.).- Sindromi nervose in sagetti di recente vaccinati.-
(in : Pediatria Medico Pratico, Torino, 6, n° 4-8, 1931).

WALSH (F.B.).- Clinical neuro ophtalmology.-
Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1947)

WURMSER.- Encephalopathie und Myelitis während der Asiatischen Grippe 1957.-
(in : Annales Paediatrici, 1958, 191, n° 6, décembre, pp. 363 à 368)